

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

MONTOUCHET Michel Jean-Claude

Né le 18 Février 1922, à Saint-Philbert-sur Risle (Eure)

Présentée et soutenue publiquement

le 17 Mars 1952

LA PERSISTANCE
DU CANAL ARTÉRIEL
ET SON TRAITEMENT

(A propos de 72 cas dont 43 opérés)



Président :

M. Edouard DONZELOT

Professeur

ANNECY
IMPRIMERIE GARDET

1952

Nom du Candidat : MONTOUCHET

Prénoms : MICHEL, JEAN, CLAUDE

Date de la soutenance : 17 MARS 1952.

Numéro d'ordre : 196.

1

MONTOUCHET (Michel - Jean - Claude). — La persistance du canal artériel et son traitement (A propos de 72 cas dont 43 opérés.) *Annecy, Ed. Gardet, 1954, in-8°, 200 p., 1 pl. b. t. (Th. méd. (Et.), Paris, 1952 - N° 196).*

2

MONTOUCHET (Michel - Jean - Claude). — La persistance du canal artériel et son traitement (A propos de 72 cas dont 43 opérés.) *Annecy, Ed. Gardet, 1954, in-8°, 200 p., 1 pl. b. t. (Th. méd. (Et.), Paris, 1952 - N° 196).*

3

MONTOUCHET (Michel - Jean - Claude). — La persistance du canal artériel et son traitement (A propos de 72 cas dont 43 opérés.) *Annecy, Ed. Gardet, 1954, in-8°, 200 p., 1 pl. b. t. (Th. méd. (Et.), Paris, 1952 - N° 196).*

4

MONTOUCHET (Michel - Jean - Claude). — La persistance du canal artériel et son traitement (A propos de 72 cas dont 43 opérés.) *Annecy, Ed. Gardet, 1954, in-8°, 200 p., 1 pl. b. t. (Th. méd. (Et.), Paris, 1952 - N° 196).*

Nom du Candidat : MONTOUCHET

Prénoms : MICHEL JEAN CLAUDE

Date de la soutenance : 17 MARS 1953.

Numéro d'ordre : 196.

2

MONTOUCHET (Michel - Jean -
Claude). — La persistance du ca-
nal artériel et son traitement (A
propos de 72 cas dont 43 opérés).
Année, Ed. Garbel 1954, in-8,
200 p., 1 pl. b. t. (Th. méd. (El.).
Paris, 1952 -
N° 196).

1

MONTOUCHET (Michel - Jean -
Claude). — La persistance du ca-
nal artériel et son traitement (A
propos de 72 cas dont 43 opérés).
Année, Ed. Garbel 1954, in-8,
200 p., 1 pl. b. t. (Th. méd. (El.).
Paris, 1952 -
N° 196).

4

MONTOUCHET (Michel - Jean -
Claude). — La persistance du ca-
nal artériel et son traitement (A
propos de 72 cas dont 43 opérés).
Année, Ed. Garbel 1954, in-8,
200 p., 1 pl. b. t. (Th. méd. (El.).
Paris, 1952 -
N° 196).

3

MONTOUCHET (Michel - Jean -
Claude). — La persistance du ca-
nal artériel et son traitement (A
propos de 72 cas dont 43 opérés).
Année, Ed. Garbel 1954, in-8,
200 p., 1 pl. b. t. (Th. méd. (El.).
Paris, 1952 -
N° 196).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR
MONTOUCHET Michel Jean-Claude
Né le 18 Février 1922, à Saint-Philbert-sur Risle (Eure)

Présentée et soutenue publiquement
le 17 Mars 1952

LA PERSISTANCE
DU CANAL ARTÉRIEL
ET SON TRAITEMENT
(*A propos de 72 cas dont 43 opérés*)



Président :
M. Edouard DONZELOT
Professeur

ANNECY
IMPRIMERIE GARDET

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

Externat

MM. les Docteurs :

Louis BAZY

Sylvain BLONDIN

Jean-Louis LORTAT-JACOB

M. le Professeur MOREAU.

Externat en premier

M. le Docteur JACOB

M. le Professeur ALAJOUANINE

Internat

M. le Professeur Ch. RICHET

MM. les Docteurs :

LEMARIEY

R.-A. SCHWOB

BOLGERT

KAPLAN

M. le Professeur agrégé Julien MARIE



A NOTRE MAITRE D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

M. le Professeur agrégé SOULIÉ

Qui a inspiré ce travail

*et à la magnifique équipe de Collaborateurs que son rayonnement
a groupés autour de lui à l'Hôpital Lariboisière.*

A M. le Docteur M. SERVELLE

Qui a opéré tous nos cas

Avec nos remerciements.

A NOTRE MAITRE D'INTERNAT

M. le Professeur DONZELOT

*Qui nous a fait le grand honneur
de présider cette thèse.*

*De notre séjour dans sa magnifique
clinique de l'Hôpital Broussais
dépend en grande partie notre
orientation.*

A mes Parents, à qui je dois tout

A ma Femme

A mes Enfants

A ma Famille

A Jehan MORAULT (in memoriam)

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER, OMBRÉDANNE, SANNIÉ, SÉBILEAU, SÉZARY, TANON.

DOYEN..... LÉON BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR..... JEAN VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie		CORDIER (G.)
Anatomie pathologique		DELARUE (A.)
Bactériologie		GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports.....		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale		VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale		HUGUENIN (R.)
Carcinologie		OBERLING (C.)
Chimie médicale		POLONOVSKI (M.)
	Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
Cliniques chirurgicales	Saint-Antoine	CADENAT (F.)
	Salpêtrière	MONDOR (H.)
	Cochin	QUÉNU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique		MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de cardiologie		DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire		MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie		PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture		LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang		CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux		ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants		DEBRÉ (R.)
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale		DELAY (J.)
Clinique gynécologique		FUNCK-BRENTANO (P.)
	Hôtel-Dieu	BÉNARD (H.)
Cliniques médicales	Bichat	LAROCHE (G.)
	Cochin	MOREAU (R.)
	Pitié	LEMAIRE (A.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR	VALLERY-RADOT (L.)
	Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LEVY-SOLAL (E.)
	Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique		VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)		RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique		COSTE (F.)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale		CHABROL
Clinique urologique		FEY (B.)
Embryologie		GIROUD (A.)
Génétique		LAMY (M.)

MM.

Histoire de la médecine et de la chirurgie	MOUQUIN (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELÈVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie médicale	BARIÉTY (M.)
Pathologie et thérapeutiques générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (<i>chaire à titre personnel</i>)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.

MM.

Anatomie	{ DEBEYRE (J.) DELMAS (A.)	Parasitologie	BRUMPT (L.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (M ^{le} P.) Pr. s. ch. BUSSEY (F.)	Parasitologie coloniale ..	CHABAUD
Bactériologie	{ FASQUELLE (R.) NEVOT (A.)	Pathologie chirurgicale ..	{ ABOULKER (P.) BAUMANN (J.) GOSSET (J.)
Biologie médicale	{ BOURLIÈRE (F.) ETTORI (J.) Pr. s. ch.	Pathologie chirurgicale ..	{ HUGUIER (J.) LAURENCE (G.) LÉGER (L.) OLIVIER (Cl.) PADOVANI (P.) POILLEUX (M.) ROUX (M.) RUDLER (J.-C.) VERNE (J.-M.)
Chimie médicale	{ JAYLE (M. F.) Pr. s. ch. SCHAPIRA (G.)	Pathologie expériment. ..	MERKLEN (P.)
Dermato-Syphiligraphie ..	N...		BERNARD (J.) BOUDIN (G.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DECOURT (J.) DOMART (A.) DREYFUS (Gilbert) FAUVERT (R.)
Histologie	{ BULLIARD (H.) Pr. s. ch. COUJARD (R.) DESCLAUX (P.)	Pathologie médicale	{ HAMBURGER (J.) KOURILSKY (R.) MILLIEZ (P.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY St.) TURIAF (J.) N... N... N...
Hydrologie	DEBRAY (C.)		
Hygiène	{ BOYER (J.) DEPARY (M.)		
Médecine légale	{ DEROBERT (L.) GAULTIER (M.)		
Neurochirurgie	N...		
Neurologie	SEZE (S. de)		
Obstétrique	{ GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MAYER (M.) MERGER (R.) RAVINA (J.) VARANGOT (J.)		
Ophtalmologie	{ OFFRET (G.) DESVIGNES (P.) HALPHEN (E.) Pr. s. ch.	Pédiatrie	{ LAPLANE (R.) MARIE (J.)
Oto-rhino-laryngologie ..	MADURO (R.)		

Pharmacologie	{	LÉVY (M ^{lle} J.)	Psychiatrie	BARUK (H.)
		Pr. s. ch.		
	{	CHEYMOL (J.H.)	Psychiatrie infantile ...	MICHAUX (L.)
		Pr. s. ch.		
Physiologie	{	BARGETON (D.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
		Pr. s. ch.		
Physique médicale	{	PARROT (J.L.)	Thérapeutique	PERRAULT chargé de l'ens.
	{	DJOURNO (A.)	Urologie.....	KUSS (R.)
	{	GOUGEROT (L.)		

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*), GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*)
LE LORIER (V.) (*Obstétrique*), VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*)

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale ..	{	AMELINE (A.)	Clinique médicale {
		MÉNÉGAUX (G.)	
		PATEL (J.)	
		SICARD (A.)	
Clinique médicale	{	BOULIN (R.)	Clinique obstétricale ... {
		BROUET (G.)	
		CACHERA (R.)	Clinique ophtalmolog... {
		GARCIN (J.)	
			Clinique urologique ... COUVELAIRE (R.)

MM.

Secrétaire de la Faculté..... MOREL (J.)
Secrétaire-adjoint..... M^{lle} CHAINTREUIL (G.)

Conservateur..... Docteur HAHN (A.)
Bibliothécaires..... { M. DOUAN (G.), M^{lles} DUMAITRE (P.),
GOICHON (A.-M.), LE NOIR (G.), MÉTIN (F.).

INTRODUCTION

Ce travail repose sur l'étude de 72 cas de persistance du canal artériel (P.C.A.), isolée ou associée à une cardiopathie ne contre-indiquant pas l'intervention.

Ces cas proviennent du Service de Cardiologie du Professeur agrégé SOULIÉ, et de la Policlinique des Enfants-Malades (Service du Professeur DEBRÉ).

Nous n'avons pas jugé utile de rapporter toutes les observations de P.C.A. associée à la coarctation aortique, les cas dont nous disposions ayant déjà fait l'objet d'une partie de l'excellent travail de DÉGEORGES.

Cette étude nous a conduit à passer en revue les principales données actuelles de cette question, et à propos de chacun de ses aspects, nous avons tenté d'établir les traits essentiels tels qu'ils se dégagent des nombreuses publications de la littérature et de les comparer aux résultats de nos observations.

Sur les cas que nous avons observés, 43 ont été opérés par le Docteur SERVELLE, sans aucun décès. 40 autres cas ont été ligaturés par le même chirurgien que nous n'avons pas rapportés n'en possédant pas les observations cliniques.

GÉNÉRALITÉS

DEFINITION

On entend par persistance du canal artériel la persistance d'une voie de dérivation fœtale, normalement close après la naissance. Encore faut-il s'entendre sur les limites anatomiques d'un tel cadre : les anatomistes ont la coupable habitude, pour mettre en évidence une telle anomalie, d'insérer un stylet, une sonde, ou tel instrument plus ou moins acéré à l'intérieur du ligament ou du canal qui marquent le reliquat ou la permanence de la voie de dérivation aorto-pulmonaire fœtale. Quand on connaît le mode de fermeture normale du canal artériel, sur lequel nous nous étendrons plus loin, de telles pratiques semblent très condamnables.

C'est pourquoi nous pensons qu'un canal artériel ne devrait être jugé comme perméable (en particulier chez le jeune enfant) que si sa lumière apparaît évidente à l'œil nu, et dans les cas douteux, s'il existe une fuite à l'épreuve de l'eau faite en établissant, dans l'aorte ou dans l'artère pulmonaire, une pression voisine de la pression différentielle maxima qu'on peut envisager entre les deux vaisseaux à l'âge de la vie où le diagnostic est posé (après occlusion du tronc ou des branches du vaisseau).

Une telle distinction n'a rien de sibyllin, et nous pensons, après KENNEDY, que nombre de travaux sur la date de fermeture normale du canal artériel et sur sa persistance dans le jeune âge devraient être révisés à la lumière de ces notions qui nous paraissent inattaquables.

HISTORIQUE

Il est classique de signaler que GALIEN, que FALLOPE, connaissaient l'existence du canal artériel chez le fœtus. Sa description est surtout le fait de BOTALL dont le nom reste attaché à ce vaisseau (ductus Botalli).

Le premier cas connu de P.C.A. semble le fait de CHEVERS qui, dans sa description princeps de 1845, ébaucha une première théorie sur le mécanisme de cette malformation. Peu après, BERNUTZ, puis LUYTS (1849 et 1855) publiaient les premiers cas français. En 1852 de ALMACRO y consacrait une thèse à Paris.

Auparavant des auteurs français s'étaient illustrés dans la description de cette forme très particulière qu'est la dilatation ectasique du canal chez le nouveau-né : après le cas princeps de BILLARD (1837) furent rapportés les cas de MARTIN SAINT-ANGE, de PARISE, de GEOFFROY SAINT-HILAIRE.

C'est, par contre, pousser le chauvinisme un peu loin, que d'attribuer à François FRANCK la description du souffle continu, comme le font certains auteurs français. Il ne décrit, en effet, que les variations respiratoires du souffle systolique et nous avons tendance à penser que la disparition fréquente du souffle continu, dans les semaines qui précèdent le contrôle anatomique, explique que des séméiologistes comme lui et comme DUROZIEZ ne l'aient point perçu. Quoi qu'il en soit c'est incontestablement à GIBSON que revient cette description, en des termes dont on admirera plus loin la précision.

Après les travaux français de LAUBRY et PEZZI il convient surtout d'accorder au travail de Maud ABBOTT la place qui lui revient et nous pensons lui rendre un juste hommage et faire, en même temps, œuvre utile en donnant la partie de son tableau récapitulatif qui concerne la P.C.A. et d'autre part toute la bibliographie qui fut la base de son travail.

Si, grâce à elle, tout un domaine de la cardiologie sortit de l'enfance, on peut dire sans grandiloquence qu'après la suggestion de MUNRO et l'échec de GRAYBRIEL et STRIEDER la première intervention de GROSS, en 1939, ouvrait une ère nouvelle, celle de la chirurgie cardiaque. Le même auteur, devant certaines insuffisances de sa technique première de ligature, devait plus tard réaliser la section du canal. Entre temps, il avait démontré avec TOUROFF l'efficacité du seul traitement chirurgical contre la greffe microbienne ajoutée à la P.C.A.

Les premiers cas français opérés furent publiés par DE VERNEJOUL, PIERRON et JOUVE et peu après par SOULIÉ, SERVELLE et leurs Collaborateurs (1947-48).

A la suite des travaux de Cournand aux U.S.A. et de LENÈGRE en France, qui donnèrent le départ à l'hémodynamie intra-cardiaque, l'attention des cardiologues se porte actuellement sur les formes avec hypertension pulmonaire sur lesquelles les auteurs de l'école de Mexico ont mis l'accent.

Les mêmes auteurs ont, les premiers, réalisé le cathétérisme du canal.

ANATOMIE COMPAREE

On peut rappeler que la persistance du canal artériel a été décrite à titre isolé et associé chez la plupart des vertébrés supérieurs, le chien (Brooks), le chat, le mouton, le veau, etc...

NOMBRE DE Avec anévr.	CAS ANALYSÉS P.D.A. simple		
13	92		
40	66	Maxim.	A
4 j.	2	Minim.	G
31/2	24	Moyen	E
7	29	Masc.	Sexe
6	55	Fém.	
1	92	P. D. A.	Persistance des voies fœtales
4	15	A. S. D.	
	2	V. S. D.	
	43	Dilatée	Art. Pulm.
	1	Hypoplasique	
	10	Dilatée	Aorte
	15	Hypoplasique	
		Dextroposée	
	27	Artér. infect.	Tr. artériels
	23	Artériosclér.	
	21	Endocard. aiguë	Tr. valvul. acquis
	23	Lésions chron.	
1	21	O. D.	Hypertrophie des cavités
1	52	V. D.	
	20	O. G.	
	49	V. G.	
	14	Cœur	Anomalies associées
	23	Vaisseaux	
	10	Ailleurs	
	1	Embol. paradox.	Complications
		Abcès cérébr.	
1	9	Prédisp. hérédit.	Antécédents
	5	R. A. A.	
1	5	Tuberc.	
1	5	Syphilis	
	8	Infections	
	8	Légère	Cyanose
	2	Modérée	
	1	Forte	
	25	Terminale	
1	19	Retard stat. pond.	Thrill
	10	Déform. précord.	
1	13	Systolique	
	3	Diastolique	
	12	Continu double	
	28	Systolique	Souffle
	5	Diastolique	
	19	Eclat du 2 ^e bruit	
	20,14	Continu, double	
	16	Subite	Causes de mort
	24	Ins. card.	
	3	Br. Pn.	
	3	Aff. cérébr.	
	21	Endoc. lente	
3	16	Autres causes	
	150	Cas compliquant d'autres lésions	

STATISTIQUE D'ABBOTT CONCERNANT LES CAS DE P.C.A. ISOLÉE

STATISTIQUE D'ABBOTT CONCERNANT LES CAS DE P.C.A. ASSOCIÉS A D'AUTRES MALFORMATIONS

TYPE DE MALFORMATION	Nbre	P. D. A.	TYPE DE MALFORMATION	Nbre	P. D. A.
Déplacements Cœur			Sténose pulmonaire		
Cœur ectopique	7	1	b — sténose pure	16	1
Dextrocard. isolée	8	2	c — avec comm. interaur.	51	6
a — sans inv. cavités	10	7	d — avec comm. interventr.	34	5
b — avec inv. cavités	11	4	e — avec comm. interventr. et auricul.	10	9
Dextrocardie avec situs inversus	5	3	Atrésie pulmonaire	12	8
Hétérotaxie incompl.	3	3	a — septum ventr. fermé	18	11
Anomalies du cœur en entier			b — avec comm. interventr.	16	1
Bloc card. congénital	3	3	c — avec comm. interaur.	11	4
Anomalies septales			Insuffisance ou dilat. pulm.	12	10
a — dans l'or. G	10	2	dilat. cong. A.P.	16	1
b — dans les Ventric.	3	1	Stén. aortique et Atrésie		
Anomalies du sept. interauric.			Stén. aortique	8	1
défect. septal auricul.	18	1	Atrésie	32	2
fermeture prématurée	3	3	Anomalies valvul.	1	1
Anomalies du septum interventr.			a — valv. pulm. sursum.	16	6
a — à la base sans dextr.	50	2	b — Aorte bicusp.	6	3
b — ailleurs ou multip.	5	1	c — Défaut des V. aor.	5	2
Absence complète de septa			Stén. mitrale et tricus.		
a — cor. tr. biventricul.	5	3	a — atrésie tricusp.	92	92
b — cor. tr. biatriatum	13	2	b — sténose mitrale	13	13
c — cor. biloculaire	9	2	c — atrésie mitrale	70	6
d — Cœur double incomp.	10	4	P. D. A.	9	7
Anomalies du septum aortique			a — simple persistance	6	6
a — truncus persistant	21	1	b — sol-disant anév.		
b — Communic. aorte A.P.	10	1	Coarctation aortique		
Transposition des troncs artér.			a — type adulte	70	6
1 — Dextrop. aortique	3	1	b — type infantile	9	7
c — aorte née du V.D.	1	1	c — P. D. A. form. aort. desc.	6	6
d — aorte née du V.D. double cône. ..	32	23	Anomalies des arc. aort.		
2 — Transpos. complète	17	10	a — double arc	5	2
a — septum ventr. fermé	16	6	b — arc. aort. droit	14	5
b — commun. interventr.			c — absence d'arc. art.	3	3
3 — Transpos. partielle			d — a. ss. cl. G de P. D. A. ou A.P.	1	1
			Anomalies des troncs Vein.		
			des V pulm.	4	1

N. B. — Nous n'avons relevé dans cette liste que les malformations s'accompagnant d'une persistance du C.A. éventuelle.

MORPHOLOGIE DU CANAL

A la naissance, le canal a approximativement une taille égale à celle d'une des branches de l'artère pulmonaire.

Au cours de la vie, la morphologie du canal se modifie et chez l'adulte, le canal tantôt a conservé la taille et la morphologie du canal foetal, tantôt il suit le développement des autres vaisseaux et peut atteindre la taille d'un gros crayon, dépasser un centimètre de diamètre, parfois même dépasser 40 mm. de circonférence.

Ces formes avec gros canal paraissent avoir une symptomatologie particulièrement riche, un pronostic plus grave en raison de l'importance du shunt, et des difficultés plus grandes au point de vue opératoire. Elles feront l'objet d'un chapitre particulier.

Plus intéressantes encore sont les variations du canal selon la longueur, et avec l'âge il est fréquent de voir le canal devenir de plus en plus court, comme s'il était assimilé progressivement par les deux gros vaisseaux qu'il relie. Souvent ainsi vers la deuxième ou la troisième décade, le canal a une forme en entonnoir à grosse extrémité aortique, parfois même est à ce point raccourci qu'il n'existe plus qu'une fistule entre les deux vaisseaux.

Ces formes présentent naturellement des difficultés opératoires considérables et ce danger évolutif de la P. C. A. est une des raisons pour intervenir tôt, lorsqu'on a découvert la maladie.

Enfin, assez rarement, le canal plus large au milieu qu'à ses extrémités tend à prendre une forme ectasique, nous reviendrons sur ces formes dans un chapitre particulier.

PATHOGENIE — ETIOLOGIE

Le mécanisme de la fermeture normale du canal à la naissance et la pathogénie de la persistance du canal, ont fait l'objet de nombreuses études. La plupart sont basées sur des données anatomiques, souvent contradictoires, fort peu sur des données solides et incontestables. C'est pourquoi les travaux de KENNEDY reposant sur une expérimentation rigoureuse nous ont paru particulièrement intéressants, quoique nous ne nous associons peut-être pas aux conclusions que d'aucuns en ont tirées.

Nous n'accordons pour notre part, aux autres théories, qu'un intérêt historique.

THEORIES INFLAMMATOIRES

CRUVEILHIER et LANCEREAUX s'en firent les défenseurs : le ralentissement circulatoire dû à l'élévation de la pression pulmonaire entraîne la thrombose du canal qui s'organise secondairement.

THEORIES MECANIQUES

Il est classique de signaler la théorie de CHEVERS (la première en date) étranglement du canal par l'anse du récurrent. Celle de FORBES, attraction du canal par des ligaments diaphragmatiques agissant lors de la première inspiration (il fut seul à voir ces ligaments). Celle de KING rendant responsables l'élévation et le gonflement de la bronche souche dans la première inspiration, qui viendrait comprimer le canal. Celle de SCHANTZ faisant intervenir l'éloignement du rachis du bloc cardio-pulmonaire, causé par la respiration ; en même temps l'angle d'insertion du canal serait modifié par la traction des ligaments péricardiques allant de l'artère pulmonaire au diaphragme. Ainsi, à la fois étiré et rétréci, le canal se trouverait finalement oblitéré.

Après les éléments extrinsèques, chaque élément constitutif des parois du canal a été incriminé dans la genèse de sa permanence.

LANGER : contraction de la tunique élastique ;

THOMAS, en plus des modifications extrinsèques déjà signalées, l'altération du tissu conjonctif sous-endothélial favoriserait la thrombose à l'intérieur du canal.

PFEIFFER incrimine les fibres élastiques de la tunique moyenne.

ZUNTZ voit, dans l'existence d'une valve à l'extrémité aortique du canal, la cause de l'oblitération. Cette valve s'accolant du fait de la pression aortique et de l'arrêt de la circulation à travers le ductus.

SENON reprend cette théorie et étudie l'angle du canal et de l'artère pulmonaire selon que le nouveau-né a ou non respiré. Dans le premier cas, le canal ferait avec l'aorte un angle droit et serait comprimé par l'isthme aortique. Dans le deuxième cas, l'angle ducto-aortique serait aigu, le canal continuant l'artère pulmonaire.

SCHULTZ et LANDAU (cités par DRY) pensent que le renversement du shunt à la naissance favoriserait la thrombose.

STRASMAN note une invagination de l'embouchure aortique du canal, saillante dans la lumière aortique et formant un repli qui s'accolerait à la naissance.

Beaucoup de ces théories apportent des hypothèses intéressantes mais aucune ne s'appuie sur des données anatomiques aisément contrôlées et incontestables, aucune n'est appuyée sur des données expérimentales. C'est pourquoi les travaux de KENNEDY d'une part, et ceux de BLUMENTHAL d'autre part, les uns physiologiques, les autres histologiques, nous ont paru devoir retenir l'attention.

Les travaux de KENNEDY portent sur des fœtus de cobayes mis bas au voisinage du terme et maintenus dans un liquide hydro-salin pour entretenir l'apnée et la vie, le cordon ombilical étant maintenu perméable, l'état du canal est constamment vérifié par thoracotomie.

Les travaux de BLUMENTHAL sont basés sur l'étude de 175 spécimens, allant des diverses périodes de la vie fœtale jusqu'à l'âge de 96 ans, des coupes en série du canal ou du ligament artériel étant systématiquement examinées.

La conclusion commune de ces auteurs est que le canal a une structure essentiellement musculaire. La fermeture du canal se produit en deux temps :

« La première phase est la contraction musculaire de la paroi du canal, demandant plusieurs minutes, après quoi le canal reste fermé.

« La deuxième consiste dans le remplacement du tissu musculaire du canal par du tissu fibreux, aboutissant à la formation du ligament artériel, ce qui chez le cobaye demande environ un mois ».

La première phase de contraction musculaire est déclanchée en réponse à des stimuli très variés, *mais le canal peut s'ouvrir à nouveau si l'on interrompt l'action de ces stimuli.*

Dans certaines conditions on peut obtenir des alternatives d'ouverture et de fermeture du canal en faisant agir et en interrompant le stimulus.

De tous les stimuli susceptibles d'entraîner la fermeture du canal, les plus intéressants sont ceux faisant intervenir l'oxygénation du sang, que celle-ci soit obtenue par insufflation d'air ou d'oxygène dans les poumons ou par instillation d'oxygène sous forme de bulles dans la veine ombilicale. Il faut noter que ce dernier processus ne fait intervenir en rien les phénomènes mécaniques de la respiration ; la contre-épreuve est d'ailleurs également probante : l'inhalation d'azote n'entraîne pas la fermeture du canal.

Ceci fait justice, semble-t-il, de toutes les théories faisant intervenir les phénomènes mécaniques de la respiration dans le mécanisme de la fermeture du canal.

L'excitation mécanique ou électrique des tissus du canal, l'injection d'adrénaline, l'excitation du sinus carotidien, le déclanchement d'une hémorragie brutale, sont d'autres stimuli qui entraînent la fermeture du canal. KENNEDY rapproche ce comportement des tissus du canal de celui des vaisseaux ombilicaux.

L'interruption de toutes les voies nerveuses afférentes ou efférentes du canal ne suffit pas à entraîner un arrêt du processus de fermeture. KENNEDY en déduit que c'est le contact direct du sang oxygéné et de l'endothélium du canal qui déclenche la contraction musculaire et l'oblitération.

C'est une viciation de ce processus normal qui entraîne la persistance du canal. KENNEDY admet que le trouble de l'oxygénation a un rôle fondamental dans la genèse de la maladie qui devient ainsi une affection néo-natale et non plus une malformation congénitale. De nombreux auteurs et non des moindres semblent se ranger à l'avis de KENNEDY, citons en particulier TAUSSIG qui écrit : « *La tendance à l'oblitération est une qualité du tissu du canal, sans rapports avec les différences de pression qui peuvent la retarder mais non l'empêcher. Il semble que le contact du sang oxygéné soit un facteur déclanchant important* ».

L'égalisation des pressions en dehors de cette tendance propre du tissu du canal est certainement un facteur qui favorise le déroulement du processus normal, et l'on peut dire qu'il y a fermeture fonctionnelle avant la fermeture anatomique.

Pourtant, les conclusions de l'expérimentation de KENNEDY n'interdisent nullement de penser qu'une modification du tissu du canal par un processus quelconque, infectieux, toxique ou dégénératif, pourrait avoir le même résultat. Ainsi pourraient s'expliquer les cas de canal artériel découverts dans les suites d'une embryopathie, rubéoleuse ou autre *.

Le deuxième temps de la fermeture normale du canal est l'organisation fibreuse du muscle contracté de façon permanente, bien étudiée par BLUMENTHAL, reprenant à quelques variantes près mais à plus large échelle, le travail classique de GÉRARD (1900).

Le tissu musculaire est progressivement remplacé par du tissu fibreux, cette transformation est tantôt très rapide, tantôt

* Certaines objections ont été faites à cette théorie chimique du mécanisme de fermeture normale du canal. BARRON oppose que le canal reste ouvert pendant la vie intra-utérine malgré un taux élevé d'oxygénation du sang fœtal. La fermeture dit-il survient certainement après la naissance avant que le contenu du sang en oxygène ait dépassé celui qu'il atteint pendant la vie fœtale. Mais, comme le fait observer RECORD, les mesures sur lesquelles sont basées les critiques de BARRON, sont celles de BARCROFT, et reposent sur des travaux antérieurs à 1940, qui paraissent à tout le moins demander une vérification expérimentale de leur exactitude en raison de l'incertitude des procédés de dosage en usage à ce moment. De même RECORD critique après BARCROFT les travaux expérimentaux de BARRON, et leur échec à reproduire les expériences de KENNEDY, la « formalin », utilisée par cet auteur pour fixer les tissus, ayant la propriété d'entraîner le relâchement de la musculature du canal.

Plus convaincante semble l'expérimentation unique de ARDRAN, démontrant par ciné-angiographie, la contraction du canal après 24 secondes, et sa fermeture 64 secondes plus tard, avant que la respiration ne soit établie.

A l'opposé EKSTROM dans un cas, LIND et WEGELIUS dans un autre, ont pu mettre en évidence par angiographie, la persistance du canal chez des nouveaux-nés esphyxiques, et sa disparition après disparition de la cyanose.

très lente. Elle peut aboutir à la formation de tissu calcifié et l'on sait que ce tissu a été retrouvé radiologiquement (ELLIOT et CHILDE). Le plus souvent elle est lente et demande souvent plusieurs mois. On voit, dès lors, combien il est facile de créer artificiellement par passage d'une sonde dans les tissus encore non organisés, une communication qui n'existait en aucune façon du vivant du malade.

C'est la contraction musculaire elle-même qui engendre la transformation fibreuse du canal. Elle entraîne en effet une diminution de la lumière des vasa-vasorum, consécutive à la diminution de la lumière du vaisseau ; ainsi, l'apport sanguin aux parois du vaisseau se trouve abaissé, aboutissant à sa transformation fibreuse par un processus très voisin de l'athérome artériel (BLUMENTHAL).

Dans la fermeture du canal on voit donc que la part active est essentiellement la contraction musculaire, c'est elle surtout qui est touchée dans le processus pathologique qui entraîne la persistance du canal. Nous avons tendance à penser que c'est probablement en grande partie la perturbation de la phase d'organisation fibreuse qui explique cette forme si particulière qu'est l'ectasie du canal du nouveau-né.

Nous y reviendrons en étudiant les divers aspects cliniques de cette forme.

AGE DE FERMETURE NORMAL DU CANAL

Habituellement, l'oblitération complète et l'organisation fibreuse sont achevées dans un délai de 40 jours après la naissance (BLUMENTHAL, GÉRARD, CHRISTIE). D'après ce dernier auteur, 88 % des canaux se ferment dans les deux premiers mois et 11 % dans le cours de la première année. A un an il ne resterait que 1,2 % de canaux perméables. Quelques-uns pourraient s'oblitérer encore plus tardivement.

Pour GRAY, la fermeture du canal survient entre le 4^{me} et le 10^{me} jour ; pour HOLT et HOWLAND avant le 20^{me} jour, pour GRIFFITH et MITCHELL dans les deux premières semaines, pour AREY en moins de 3 mois, pour ABBOTT dans les deux premières semaines.

Le travail de CHRISTIE est, avec celui de SCAMMON, la seule étude systématique. Les pourcentages de canaux restant ouverts au cours de la première année trouvés à l'examen systématique de 558 autopsies, sont les suivants :

— 2 semaines	64,7
— 4 »	44,3
— 6 »	21,3
— 8 »	12
— 10 »	8
— 12 »	4,9
— 20 »	3,4
— 32 »	2
— 52 »	1,2

Mais un point nous paraît important à souligner, aucun des auteurs sus-mentionnés ne précise sa technique pour juger de la permanence du canal et il y a tout lieu de penser qu'ils emploient la technique classique qui consiste à y insérer une sonde. CHRISTIE en particulier mentionne cette technique pour l'étude parallèle qu'elle mène sur la communication inter-auriculaire. Nous avons tendance à penser que de tels travaux sont entachés d'erreur par excès quant au nombre de canaux persistants à un âge donné.

ETIOLOGIE

I — PRÉMATURATION

Le canal étant une voie de dérivation normale du fœtus, il était logique de rechercher si la prématuration ne représenterait pas un facteur favorisant important de sa persistance. Les études faites à ce propos ne confirment en rien cette hypothèse.

ARAYA et WHITE sur 139 autopsies de prématurés ne trouvent que trois malformations cardiaques.

Sur 148 cardiopathies, il y avait 11,4 % de prématurés, soit un pourcentage deux fois supérieur à la normale. Sur ce nombre un seul cas de canal artériel. On peut d'ailleurs renverser le problème et se demander dans quelle mesure le fait de l'existence d'une cardiopathie ne favorise pas l'accouchement prématuré.

YEPPPO trouve que la fermeture du canal se produit le plus souvent en 1 à 2 semaines chez le prématuré.

HESS, MOHR et BARTHELME sur 385 autopsies de prématurés trouvent 12 malformations cardiaques mais pas un seul cas de P. C. A.

Nous avons été frappé dans nos observations, par la fréquence avec laquelle on trouve un poids de naissance anormalement bas dans les formes avec hypertension pulmonaire, qu'il y ait ou non prématuration.

II — RUBÉOLE ET AUTRES ATTEINTES MATERNELLES

AU DÉBUT DE LA GROSSESSE

A la suite de la remarquable découverte des auteurs australiens et des travaux de GREGG puis de SWAN notamment, l'influence de la rubéole sur le développement de certaines embryopathies est maintenant bien connue. D'autres infections virales ont été depuis également retrouvées (rougeole, oreillons, etc...) certains troubles endocriniens telle la persistance des règles pendant les premiers mois de la grossesse, certaines atteintes toxiques telles la maladie des rayons X ont été invoqués. On sait que, dans la statistique de SWAN, sur 435 cas d'atteinte maternelle par la rubéole dans les premiers mois de la grossesse, il existait 185 cas de malformations cardiaques de l'enfant.

Il semble que dans nombre de ces cas de cardiopathies il existait une P. C. A. mais celle-ci était-elle isolée ou associée ? Les protocoles d'autopsie sont souvent assez vagues sur ce point.

Dans nombre de cas on trouve la mention d'une communication interventriculaire ou interauriculaire associée, parfois d'une malformation cyanogène ; souvent la P. C. A. est isolée.

Peut-on comprendre qu'une même atteinte virale entraîne dans certains cas une atteinte très complexe, dans d'autres, une malformation relativement simple comme la P. C. A. isolée ?

Certains auteurs, comme SHAPIRO, se refusent à l'admettre et épousant pleinement l'hypothèse de KENNEDY pensent que la P. C. A. réalise deux affections totalement différentes à tous points de vue selon qu'elle est isolée ou associée ; la première est une affection acquise néo-natale, la seconde une affection congénitale.

Il semble toutefois possible de concevoir qu'une atteinte par le virus rubéoleux puisse suivant les cas entraîner des lésions simples ou complexes selon le degré de gravité de la maladie et l'âge de sa survenue ; la persistance isolée étant le fait d'une atteinte localisée aux tissus du canal.

Il faut d'ailleurs souligner les difficultés et les aléas d'une enquête entreprise à propos de ces affections maternelles, par le cardiologue. Bien souvent en effet, la maladie n'est découverte que plusieurs années après la naissance et la recherche, dans de telles conditions, d'une éruption aussi fruste que la rubéole à une période de la grossesse où bien souvent la malade ne se savait pas enceinte risque de comporter un grand facteur d'erreur.

Pourtant la réalité de ces embryopathies rubéoleuses n'est plus à démontrer, non plus que l'existence de la P. C. A. dans les malformations qui peuvent en résulter.

L'association assez fréquente de malformations oculaires (cataracte) ou auditives (surdi-mutité) paraît un stigmate très solide de cette origine de la malformation. RECORD en a récemment rapporté 4 cas sur 150 étudiés sous l'angle étiologique. Dans 3 une malformation sensorielle était associée.

III — TROUBLES DE L'OXYGÉNATION

La recherche de ces troubles, en relation avec l'hypothèse de KENNEDY, s'avère en règle assez décevante. Un seul fait mérite, semble-t-il, de retenir l'attention : la fréquence relative avec laquelle on trouve dans les observations de P. C. A. isolée, la mention « Avait été diagnostiqué maladie bleue à la naissance ». S'agit-il là des accès de cyanose transitoire de la période néo-natale qui sont bien connus et qui sont attribués au faible gradient de pression entre les deux circulations et au renversement du shunt à l'occasion du cri ou de toute autre cause susceptible d'élever la pression pulmonaire ? Nous ne saurions le dire.

De tels faits mériteraient sans doute une étude plus approfondie*.

Pour peu satisfaisante pour l'esprit que soit cette pluralité de facteurs étiologiques aussi différents, elle n'en paraît pas moins indubitable.

IV — HÉRÉDITÉ

Depuis l'observation remarquable de KJAERGAARD rapportant l'existence d'une P. C. A. chez trois sœurs sur cinq enfants, quelques cas moins frappants ont été signalés : celui de STEIN et BARBER relatant un cas de sténose isthmique de l'aorte chez la mère de deux enfants, l'un et l'autre atteints de P. C. A. ELLIS en 1932, SNELLING en 1937, BROWN en 1939 avaient déjà rapporté des cas dans la même fratrie. ELKSTROM en a rapporté 6 exemples et RECORD un autre, plus récemment. Nous avons nous-même observé un cas familial (P. C. A. chez deux frères) et un cas associant dans la même fratrie P. C. A. et maladie de Roger.

V — FRÉQUENCE

Elle est incontestablement parmi les plus fréquentes des cardiopathies congénitales. La statistique d'ABBOTT comporte 92 cas de P. C. A. isolée et 150 cas associés à d'autres malformations. A l'Institut de Cardiologie de Mexico il y eut en six ans 146 cas examinés, soit environ 1 % des consultants.

Dans une approximation que l'on pourrait juger audacieuse KEYS et SHAPIRO déduisent de la fréquence avec laquelle ils ont rencontré le canal persistant dans le district de San-Francisco, que le nombre moyen de malades porteurs de cette malformation aux U. S. A. doit être d'environ 20.000.

L'affection est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Citons quelques chiffres :

ABBOTT	53	femmes et 29	hommes
BENN	33	»	» 13 »
GILCHRIST	15	»	» 13 »
EAST	9	»	» 4 »
SHAPIRO	46	»	» 14 »
STEINBERG	16	»	» 11 »

Soit 172 femmes 84 hommes

Le pourcentage d'hommes ainsi obtenu 32 % est conforme à l'opinion généralement admise (RECORD 30 à 35 %).

* 1. Dans une étude récente RECORD a trouvé dans 152 cas de canal artériel persistant, des signes de souffrance fœtale dans 44 cas, dans les heures duvant la naissance et des infections broncho-pulmonaires néonatales dans 4 cas. Aucune conclusion probante ne peut être tirée semble-t-il de ces constatations.

2. Dans le même travail cet auteur souligne le pourcentage élevé de filles dans les cas de la même fratrie. Selon ELKSTROM le canal aurait dans ces formes une morphologie un peu particulière, il serait habituellement plus large que long.

ÉTIOLOGIE DE NOS OBSERVATIONS

Dans nos observations il y avait 48 sujets du sexe féminin et 24 du sexe masculin.

Sur le plan étiologique, la prématuration existait dans 8 cas.

Dans les infections maternelles nous avons noté la rubéole maternelle dans les 3 premiers mois de la grossesse dans 4 cas. La syphilis dans un cas, la coqueluche au 1^{er} mois dans un cas, les oreillons dans un cas, des maladies infectieuses communes dans 2 cas ; un traumatisme important au cours du 1^{er} mois dans un cas, dans un autre une émotion très importante au même moment, un traitement par le corps jaune avait été institué chez la mère dans deux cas.

La consanguinité existait dans 3 cas.

Dans les antécédents périnataux, on a noté que l'enfant fut réanimé dans 3 cas, la mère était en incubation de rougeole au moment de l'accouchement dans un cas, dans un autre cas la mère a accouché au milieu d'un bombardement.

Dans un cas, une sœur était porteuse d'une cardiopathie dont la nature exacte n'est pas connue ; le frère d'un de nos malades était porteur d'une maladie de Roger et avait un ptosis unilatéral comme notre malade lui-même.

Enfin, dans un cas, nous avons retrouvé la P. C. A. chez deux sœurs séparées par 8 ans de différence. Une cyanose post-natale importante fut notée dans un cas. Nous avons été frappé par le fait que dans 7 de nos cas comportant une hypertension pulmonaire notable le poids de naissance était inférieur à 2 kg. 800.

RAPPEL DE L'EMBRYOLOGIE VASCULAIRE ET DE LA CIRCULATION FŒTALE

L'embryologie des gros vaisseaux est fort complexe et sa compréhension assez rebutante. Le très important travail de CONGDOM représente la mise au point la plus récente de cette question.

L'achèvement du système vasculaire, tel qu'il existera à peu de détails près chez le sujet adulte, se fait dans un délai de 40 jours environ.

On distingue deux stades, branchial et post-branchial, le premier se déroulant en 22 jours, le deuxième en 2 semaines environ. C'est l'interruption du 6^e arc qui a été prise arbitrairement comme marquant le passage d'une phase à l'autre.

Au stade branchial, à partir d'un réseau vasculaire initial, se forment les premiers arcs aortiques. Ceux-ci unissent entre elles les deux branches, ventrale et dorsale, des aortes primitives et symétriques droites et gauches.

Successivement cinq autres arcs aortiques anastomosant symétriquement les aortes ventrales droites et gauches aux aortes dorsales homonymes, se forment, mais les premiers arcs ont disparu quand les derniers se forment.

Les deux aortes ventrales ont un abouchement commun dans le bulbe artériel.

Au cours de l'évolution, les deux aortes dorsales vont se fusionner en un tronc commun.

La régression de certains arcs et la permanence de certains autres va amener :

— La formation de la crosse aortique, à partir de l'aorte ventrale gauche, le 4^e arc gauche, l'aorte dorsale gauche entre le 4^e arc et le tronc commun, enfin celui-ci. Le segment compris entre 3^e et le 4^e arcs aortiques gauches disparaît.

Le cloisonnement du bulbe artériel amène la formation de l'artère pulmonaire qui s'abouche avec la partie proximale des 6^e arcs droit et gauche, qui formeront ses deux branches.

La partie distale du 6^e arc gauche qui relie l'artère pulmonaire gauche à l'aorte, constitue le canal artériel. Son homologue droit disparaît. Elle peut, anormalement, persister pour former un canal artériel droit.

En plus des aortes ventrales et dorsales, il existe encore au stade branchial une artère anastomotique postérieure reliée à l'aorte dorsale par 7 artères segmentaires.

La sous-clavière gauche provient de la 7^e artère segmentaire, elle est située initialement en dessous du canal et remonte progressivement pour venir se placer au-dessus du 4^e arc.

Anormalement, cette ascension peut s'arrêter et elle peut naître au-dessous, au niveau du canal, ou même directement de celui-ci.

Le tronc innominé est formé par la partie initiale du 4^e arc droit.

La sous-clavière droite est formée de la partie distale du 4^e arc droit, d'un segment de l'aorte dorsale droite et de la 7^e artère segmentaire.

La partie inférieure de l'aorte dorsale droite s'atrophie. Elle peut constituer la partie initiale de la sous-clavière droite qui naît alors directement de l'aorte.

Ce schéma embryonnaire permet de comprendre les nombreuses anomalies qui peuvent être observées dans la disposition des vaisseaux, et en particulier dans leurs rapports avec le canal artériel.

La fonction du canal pendant la vie fœtale et le schéma de la circulation se résument assez bien par les quelques lignes du sommaire de l'article de BARCLAY et BARCROFT :

« Chez le fœtus on voit tout le sang de la V. C. S. passer par le ventricule droit et sortir à travers les valvules pulmonaires dans le tronc pulmonaire. De ce vaisseau il passe d'une part dans les artères pulmonaires et, d'autre part, par le canal artériel et l'aorte descendante. Comme le tronc brachio-céphalique quitte l'aorte près de l'entrée du canal artériel, le sang de la V. C. S. ne passe pas dans le système coronaire, la tête et les membres supérieurs.

« Le sang de la V. C. I. a un double cours à travers le cœur, la majeure partie passe à travers le trou ovale vers l'O.G. et le V. G. et de là dans l'aorte et le tronc brachio-céphalique.

« D'autre part, la mineure partie du sang de la V. C. I. passe avec le flot de la V. C. S. dans le V. D. et de là, dans les artères pulmonaires, l'aorte descendante par le canal artériel ».

Rappelons que ces conclusions sont tirées d'une expérimentation menée chez le fœtus de mouton et l'agneau nouveau-né par angio-cardiographies systématiques.

Il ressort de l'étude menée chez le fœtus de lapin par HAMILTON et WOODBURY que chez le fœtus à terme, les pressions des deux ventricules sont sensiblement identiques, avant la respiration ; avec les mouvements respiratoires la pression ventriculaire droite s'abaisse légèrement, passant de 21-0 à 16 à 20 selon que l'animal est en inspiration ou en expiration.

Dans le même temps, la pression ventriculaire gauche s'élève, elle est approximativement double de la pression ventriculaire droite, après deux jours de vie, et continue à s'élever progressivement pour atteindre comme chez l'homme des chiffres 5 à 6 fois supérieurs à la pression de la petite circulation à l'âge adulte.

ÉTUDE CLINIQUE

SYMPTOMES FONCTIONNELS

Les symptômes fonctionnels de la malformation sont dans la règle assez peu marqués, et leur importance diversement jugée suivant les auteurs.

Pour ABBOTT la dyspnée est un symptôme fréquent (37 fois sur 92 malades) ; les accès de dyspnée paroxystique existaient dans 13 cas. Les syncopes dans 5 cas.

La cyanose serait rencontrée de façon transitoire au cours des crises, des infections pulmonaires, c'est-à-dire des circonstances élevant la pression pulmonaire.

La cyanose permanente existait de façon légère dans 8 cas, elle était moyenne dans 2 cas, marquée dans 1 cas. L'hippocratisme existait dans 5 cas.

De telles constatations ne laissent pas de surprendre quelque peu et apparaissent en contradiction avec la plupart des travaux modernes, sinon ceux des auteurs mexicains.

Mais il faut tenir compte dans l'interprétation du travail d'ABBOTT, qu'il est basé uniquement sur des cas vérifiés, c'est-à-dire, dans la règle, de cas observés à une phase tardive de l'évolution.

STEINBERG trouve une dyspnée d'effort nette dans 12 cas sur 27. GILCHRIST trouve seulement 5 cas sur 28 complètement asymptomatiques, et BULLOCK 2 cas sur 11. BENN sur 46 cas trouve 8 cas avec des symptômes fonctionnels. WELTI sur un groupe de 34 malades, en note 14 qui ne peuvent monter les escaliers normalement ; 10 qui n'éprouvent de la dyspnée qu'à la course ; 10 sont totalement asymptomatiques. Les palpitations, les points douloureux précordiaux, l'asthénie sont notés par tous les auteurs ; leur banalité en dehors de toute cardiopathie leur enlève bien de l'intérêt. WELTI a noté deux fois des syncopes auxquelles il attribue une certaine signification péjorative.

Les épistaxis dont la physiopathologie nous paraît assez obscure, sont incontestablement d'une fréquence qui mérite d'être notée.

Quant aux hémoptysies, signalées par la plupart des auteurs, elles nous paraissent avoir une signification très particulière en dehors des affections de rencontre. Elles traduisent, en effet, ou bien les migrations emboliques d'une endartérite du canal, ou bien l'artérite pulmonaire marchant de pair avec l'hypertension de la petite circulation et parfois le renversement du shunt.

Il s'agit donc d'un symptôme qui vaut qu'on s'arrête à l'interpréter.

Nous devons encore signaler la fréquence relative des affections pulmonaires, des manifestations asthmatiformes, la possibilité de paralysies récurrentielles.

Pour nous résumer il faut souligner avec GROSS et LONGINO que dans l'enfance, l'affection est, sauf dans de rares cas, correspondant probablement à une communication à gros débit ou aux formes avec hypertension pulmonaire, parfaitement bien tolérée et n'entraîne au maximum que des troubles apparaissant à l'occasion d'un effort très intense. A la trentaine, les manifestations fonctionnelles plus nettes apparaissent, elles vont alors de la grande insuffisance cardiaque à des symptômes qui, pour être moins importants ont aussi leur valeur : asthénie, limitation de l'activité, impossibilité à accomplir sans une fatigue excessive tel travail fait jadis sans effort. Ces troubles seraient pour GROSS souvent annonciateurs d'accidents plus sérieux.

Quant au retentissement sur la croissance, il est le plus souvent peu marqué. Pourtant les cas ne sont pas rares d'enfants qui ont un retard staturo-pondéral assez net, un certain degré de chétivisme et l'influence de la P. C. A. sur ces troubles se manifeste nettement par l'amélioration souvent importante qui est notée après l'intervention. On peut, à ce propos, rappeler l'observation de PORTER qui vit un jumeau présentant un retard staturo-pondéral important rattraper et dépasser son frère après l'intervention.

SHAPIRO a noté le retard staturo-pondéral 23 fois sur 61 cas. Récemment ADAMS reprenant avec des données objectives 61 cas opérés, a noté un certain nombre de constatations intéressantes ; préopératoirement beaucoup d'enfants étaient hypotrophiques et leur vitesse de croissance était ralentie.

Après l'intervention, l'auteur a noté avec une grande fréquence, un gain staturo-pondéral important, une accélération de la vitesse de croissance, celle-ci étant d'autant plus grande que l'intervention était plus précoce, et c'est pour ADAMS un argument pour intervenir tôt.

Dans une tentative d'explication de ces troubles, il avance que l'importance de la frustration de la grande circulation du fait du shunt d'une part, et d'autre part l'hypertension de la petite circulation qu'il a trouvée dans de nombreux cas, peuvent être les responsables de ces troubles.

Pour certains même (HOLMAN) le niveau psychique serait parfois grandement amélioré par l'intervention.

Dans nos cas nous avons étudié le développement staturo-pondéral et nous l'avons comparé aux valeurs moyennes au même âge en nous reportant aux tables classiques de NOBECOURT et KAPLAN.

La taille était inférieure à la normale dans 16 de nos cas, et ce retard statural quand il existait était habituellement très important, dans les 29 autres cas de notre étude où nous avons

disposé du chiffre de la taille, elle était normale ou souvent supérieure à la normale.

Le poids était anormalement bas dans 28 de nos cas sur 45 où le poids était mentionné. Cet abaissement était très important dans certains cas. Nous avons noté dans nos cas, comme ADAMS, que les chiffres du retard staturo-pondéral s'accroissaient proportionnellement avec l'âge.

Les épistaxis ont été notés dans quatre de nos cas.

Dans aucun cas on ne notait de cyanose permanente mais la *cyanose intermittente* était notée dans 4 de nos cas. Elle ne fut jamais notée au cours de l'examen et reste par là, un peu sujette à caution, quoique une de ces malades fut la fille d'un médecin.

La *dyspnée d'effort* existait dans 27 de nos cas, elle était le plus souvent modérée, empêchant seulement la course, rarement intense (2 cas).

Les accès de dyspnée paroxystique évoquant l'œdème subaigu ou aigu, ont été notés dans 3 de nos observations.

Dans 15 de nos cas, le sujet avait présenté des *infections broncho-pulmonaires* particulièrement fréquentes et malgré la banalité relative d'une telle constatation, nous pensons qu'elle vaut d'être retenue.

Nous y opposerons la grande rareté de la tuberculose que nous n'avons retrouvée mentionnée qu'une fois dans la littérature (FACQUET) ; peut-être les conditions d'aérobiose créées par le shunt, expliquent-elles ces données étiologiques*.

Dans un de nos cas, une paralysie récurrentielle fut notée en dehors de toute intervention ; un autre de nos cas présentait des *précordialgies*.

Dans 28 de nos cas, il n'y avait rigoureusement aucun signe fonctionnel.

* A l'inverse RICHARD (discussion de la communication HOLMAN) rapportait récemment un cas de gangrène pulmonaire après ligature de l'artère pulmonaire dans un cas de P.C.A., dont il rendait responsable les soudaines conditions d'anaérobiose pulmonaire créées par la suppression du canal.

SIGNES PHYSIQUES

« Le souffle commence distinctement après le premier bruit, accompagne la dernière partie de ce dernier, occupe la petite pause, accompagne le deuxième bruit qui est généralement accentué au foyer pulmonaire ou peut même être dédoublé, et finalement se termine en mourant vers la fin de la longue pause ».

C'est en ces termes que GIBSON décrivait en 1900 le souffle tunellaire. Il est caractéristique de la maladie au point que s'il est présent dans les 2^{me} et 3^{me} espaces intercostaux gauches, il n'est guère de discussion diagnostique à envisager, absent ou discutable au contraire, tous les doutes sont non seulement permis, mais de rigueur.

Depuis la description initiale de GIBSON de nombreux travaux ont été consacrés à l'étude de l'auscultation dans la P. C. A.

LE MAXIMUM DU SOUFFLE

Pour tous les auteurs, le souffle va en croissant dans la systole, en décroissant dans la diastole. La plupart des auteurs placent son maximum à la fin de la systole, juste avant le deuxième bruit. D. ROUTIER fait remarquer avec tracés phonocardiographiques à l'appui, que le maximum du souffle est autant protodiastolique que télésystolique. Ce point nous a paru se vérifier sur la plupart des enregistrements phonocardiographiques de P. C. A. qui ont été publiés et ils sont assez nombreux ; il faut pourtant signaler que très fréquemment les accidents protodiastoliques d'égale intensité avec les accidents télésystoliques, ont une durée très brève qui peut les faire échapper à l'auscultation.

Le début du souffle peut être assez nettement séparé du premier bruit comme on peut également le constater sur les phonocardiogrammes, mais dans la majorité des cas le souffle est pratiquement holosystolique ; par contre, très souvent, il s'éteint dans la diastole avant la survenue du premier bruit ; on voit donc que ce caractère continu du souffle dont on a fait son trait majeur peut manquer et qu'assez souvent peut être réalisé un souffle dont le caractère le plus important est d'être groupé autour du deuxième bruit allant crescendo avant, décroscendo après (HUBBARD). C'est ce caractère avant tout qui le sépare du double souffle de base qui réalise un bruit de va-et-vient fait de deux souffles séparés.

La composante diastolique du souffle est pratiquement toujours plus faible que la composante systolique : LEVINE cotant les souffles de 1 à 6 suivant leur intensité, note sur 37 cas une composante systolique égale à 4,25 fois

à 3 — 11 fois

à 2 — 1 fois

La composante diastolique était toujours plus faible que la systolique de 1 ou 2 gradations.

Comme le notent GROSS et LONGINO plus le souffle est fort et plus son caractère continu est net ; les souffles purement systoliques ou ceux où la partie diastolique est très faible ne sont jamais très intenses.

Lorsque le souffle est intense il prend souvent dans sa partie systolique un caractère vibratoire et frémissant qui, joint à son caractère continu, justifie les comparaisons classiques de bruit de train dans un tunnel « souffle tunnelaire ou de bruit de machinerie » « machinery murmur » des anglo-saxons.

Le souffle peut être assez intense pour masquer le deuxième bruit, plus souvent celui-ci est accentué au foyer pulmonaire, parfois il est dédoublé.

Les variations respiratoires du souffle, déjà signalées par François FRANCK valent d'être notées. Le souffle s'affaiblit pendant l'inspiration, se renforce dans l'expiration. L'affaiblissement est particulièrement net dans l'inspiration forcée.

Le maximum du souffle est typiquement à l'extrémité interne du deuxième espace intercostal gauche ; il peut être décalé d'un espace au-dessus ou au-dessous.

Les irradiations du souffle se font à toute l'aire précordiale, vers la pointe et dans le dos, à la région inter-scapulaire et l'épine de l'omoplate, en haut vers les vaisseaux du cou.

Selon l'intensité du souffle et ses caractères, il conserve tantôt son caractère continu à ses territoires d'irradiation, tantôt et plus souvent seule sa composante systolique est perçue. Quoique le souffle puisse avoir une certaine intensité dans son irradiation postérieure, il n'est jamais plus fort en arrière qu'en avant. Il ne semble pas y avoir de rapports entre l'intensité du souffle et les dimensions du canal (LEVINE).

Le souffle subit des variations importantes dans le temps. Ces variations sont essentiellement fonction du débit du canal, c'est-à-dire de ses dimensions internes qui varient peu et du gradient de pression entre les deux circulations qui est soumis à des variations assez considérables au cours de la vie.

A la naissance les pressions dans les deux circulations sont voisines et il n'y a habituellement pas de souffle. Au cours de la première année, la pression aortique s'élève tandis que la pression pulmonaire s'abaisse. Cette différence de pressions favorise la production d'un souffle et il est habituel de constater un souffle systolique à cette période. Vers 3 ans, le gradient de pression normal s'est établi et l'on perçoit habituellement le souffle continu.

Ce schéma est certes grossier et les cas où un souffle continu est perçu dès les premiers mois de la vie n'ont rien d'exceptionnel.

Il faut pourtant le conserver à l'esprit et demander à revoir un ou deux ans plus tard les enfants chez lesquels on aura perçu un souffle purement systolique dans la première enfance.

GROSS et LONGINO notent le désarroi fréquent des parents à qui on apprend que leur enfant est porteur d'une cardiopathie congénitale alors que divers examens médicaux n'avaient décelé aucun souffle.

Dans une publication récente, ZIEGLER a repris systématiquement cette question du souffle purement systolique chez le tout jeune enfant. Cet auteur qui insiste sur la létalité importante des canaux dans les premières années de la vie, apporte des données de la confrontation entre les signes cliniques et les modifications hémodynamiques dans 22 cas dont 8 de moins d'un an.

Sur ces 22 cas, quel que soit l'âge du malade, le souffle était toujours continu lorsque la pression pulmonaire était normale (cas étagés de 5 à 18 mois).

Sur les 8 cas avec pression pulmonaire élevée, le souffle était continu lorsque la pression pulmonaire était inférieure à 50 % de la pression aortique ; le souffle était purement systolique lorsque la pression pulmonaire atteignait ou dépassait 75 % de la pression aortique.

En fait le problème ne paraît guère différent que l'on envisage le cas du tout jeune enfant ou celui de l'adulte. Seules les formes avec hypertension pulmonaire importante ont une séméiologie clinique anormale.

Les modifications du souffle continu, en dehors de ce cadre très particulier, sont d'appréciation beaucoup plus délicate.

Certes, la transformation des caractères du souffle en cas de greffe bactérienne, n'a rien qui surprenne et ne s'explique facilement par l'existence de végétations à l'intérieur du canal.

De même, les modifications du souffle dans la période de défaillance cardiaque terminale, peuvent trouver une explication logique dans l'élévation de la pression de la petite circulation et la chute de la pression systémique du fait de l'insuffisance cardiaque.

En dehors de ces complications on voit, de façon assez rare mais non exceptionnelle (tous les cardiologues qui ont observé un certain nombre de cas de canal artériel pendant un temps assez prolongé : ROUTIER, SHAPIRO, BENN, WELTI, etc... en ont observé plusieurs), le souffle continu devenir purement systolique ou même disparaître complètement (cette dernière éventualité étant moins fréquente). Lorsque le souffle devient systolique, on peut admettre que l'élévation de la pression diastolique pulmonaire et la chute de la pression diastolique aortique en sont responsables.

Comment expliquer les cas indéniables où le souffle continu disparaît complètement (souvent après une phase où il est devenu uniquement systolique).

Peut-on admettre, dans de tels cas, que le canal artériel s'est oblitéré tardivement et spontanément ?

Les rares cas rapportés ne permettent pas toujours de se faire une opinion formelle sur ce point.

Il semble que parfois chez l'enfant le canal puisse s'oblitérer spontanément ; c'est ainsi que GILCHRIST a suivi un enfant qui présentait, à 5 ans, un souffle continu qui était disparu à 6 ans, les signes radiologiques ayant disparu parallèlement. WILLIAMS, KEYS et SHAPIRO, JACOBI, et plus récemment BISHOP, ont rapporté des cas identiques, où la disparition de tous les signes de cardiopathie marque la fermeture tardive du canal.

Dans d'autres cas, si le souffle a disparu, les signes radiologiques persistent, comme l'a observé BENN dans deux cas. (Dans le premier : souffle continu de 8 à 13 ans, systolique de 15 à 21, pas de souffle à 25 ans ; dans le deuxième : souffle continu à 10 ans, souffle systolique léger à 21 ans, pas de souffle à 25 ans).

Dans tous les autres cas de la littérature dont nous avons eu connaissance (et dont tous ceux antérieurs à 1900 sont sujets au doute, le souffle continu n'étant pas encore décrit), on relève : soit une défaillance cardiaque (LUYS 1848, DUROZIEZ 1862, FOULIS 1884, GAYLOR 1919) soit une endocardite oslérienne avec végétations à l'intérieur du canal et l'obstruant (JAGER 1940, GIBB 1941) soit assez souvent des manifestations d'artérite pulmonaire avec, parfois, une dilatation anévrysmale de l'artère pulmonaire (FOULIS - BALFOUR 1898).

Dans tous les cas où le souffle continu a disparu et où la vérification a été faite, l'autopsie a toujours montré que le canal persistait. Mais les cas guéris sont rarement autopsiés...

D'autre part, les formes avec hypertension pulmonaire qui commencent à être bien connues maintenant grâce au cathétérisme, montrent très souvent une sémiologie atypique avec un souffle tantôt purement systolique (JOHNSON et Coll., HULTGREN, MYERS, DUSHANE, CHAPMAN, DOUGLAS) ; tantôt diastolique (CHAPMAN, HULTGREN), tantôt totalement absent (ULRICH, HULTGREN).

Nous pensons donc que la disparition du souffle continu peut reconnaître plusieurs causes :

- la fermeture spontanée : elle est certainement exceptionnelle et n'a jamais été vérifiée anatomiquement, elle ne peut guère se rencontrer que dans l'enfance ;
- l'endartérite oslérienne par obstruction du canal ;
- l'hypertension pulmonaire ou la baisse du gradient de pression entre les deux circulations comme peut en créer l'insuffisance cardiaque.

Dans un certain nombre de cas, on peut percevoir dans la P. C. A. isolée, un bruit surajouté rappelant par ses caractères le roulement diastolique du rétrécissement mitral.

Il est le plus souvent mésodiastolique et télédiastolique, parfois holodiastolique. Il siège dans la région apexienne.

Reprenant à propos de quatre cas personnels, les cas de la littérature anglaise, publiés depuis 1895 avec autopsie ou contrôle chirurgical, RAVIN note que dans tous les cas la mitrale était normale.

Dans la plupart des cas ainsi vérifiés, il y avait des manifestations d'insuffisance cardiaque, des signes radiologiques et parfois électriques de dilatation ou d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Pour cet auteur, la dilatation et l'augmentation du débit ventriculaire gauche expliquent ces manifestations. Il y aurait en quelque sorte, rétrécissement mitral fonctionnel.

Rien, en fait, dans tout ceci qui ne rappelle le classique roulement de FLINT, bien connu dans l'hypertension et l'insuffisance aortique, et pour nous, les deux phénomènes sont entièrement superposables.

Ce signe disparaît dans tous les cas après occlusion chirurgicale du canal.

Enfin LAUBRY et PEZZI ont pensé que, dans certains cas où le souffle continu était remplacé par un souffle purement diastolique, ce dernier pouvait s'expliquer par l'incontinence des valvules pulmonaires. Ce fait a été à diverses reprises vérifié anatomiquement (PALLASSE et CHANALEILLES).

Pourtant cette insuffisance pulmonaire, purement fonctionnelle, ne peut être prouvée anatomiquement dans la plupart des cas. Sa preuve hémodynamique paraît avoir été fournie dans un certain nombre de cas de la littérature et dans au moins deux de nos cas cathétérisés. Nous reviendrons sur ces faits à l'occasion de l'étude hémodynamique. Mais il est certain que dans la quasi totalité des cas, la transformation du souffle continu en souffle purement diastolique est due à l'égalisation des pressions systoliques aortique et pulmonaire (BOTHWELL, STORSTEIN, HULTGREN, nous-même).

Dans nos cas, un souffle caractéristique a été perçu dans tous les cas sauf trois. Dans l'un des cas, le souffle typique existait à 18 mois. A 18 ans, il n'existait plus qu'un souffle diastolique, et l'étude hémodynamique montrait une très forte hypertension pulmonaire (130-60). Dans un autre cas le souffle était purement systolique et il existait une hypertension pulmonaire notable. Dans un troisième cas le souffle était tantôt purement systolique, tantôt légèrement prolongé dans la diastole.

Dans nombre de cas le souffle n'était pas continu mais débordait seulement dans la protodiastole. Dans trois cas, ce débordement sur la diastole était à peine perceptible.

Dans deux cas, le souffle était purement systolique les deux premières années, et le diagnostic de maladie de Roger avait

été enregistré. Le souffle a pris par la suite les caractères typiques du souffle continu.

Dans aucun cas nous n'avons constaté de roulement diastolique apexien.

Nous avons volontairement réservé aux signes d'insuffisance la première place dans la description des signes cliniques, car ils sont essentiels.

L'examen clinique montre alors :

un certain degré de pleur, rappelant le bruit des bottiques.

Le souffle est pratiquement exclusivement continu, comme nous l'avons déjà signalé. Toutefois dans la première enfance, à l'occasion de l'effort, de cris ou d'inspiration pulmonaire, il peut exister des bruits de souffle transitoires dus à l'élévation de la pression pulmonaire et au mouvement du sang, du fait du faible gradient de pression entre les deux circulations. Il n'y a jamais de souffle dans le P.C.A. isolée, non compliquée.

C'est ainsi que dans les 472 cas qu'on ont suivis et opérés, Guenot et Lemaire n'ont jamais rencontré le souffle même en cas de déficience cardiaque et de roulement du sang.

On voit que ces auteurs, dont l'expérience est considérable, sont en accord avec les travaux d'Amberg (vide supra), et aussi avec ceux plus récents des auteurs mexicains.

Nous pensons que cette question méritait d'être traitée dans un chapitre à part et nous y reviendrons à l'étude des formes cliniques de la malformation.

Il peut y avoir parfois une augmentation des battements cardiaques, surtout l'éréthisme vasculaire généralisé peut être visible au niveau des veineux du cou dès la simple inspection.

À la palpation, on dehors du choc, on ditne qui peut être perçue à la région apexienne. Il faut surtout signaler le frémissement qui accompagne le souffle. Il est tactile continu en cas de souffle tunnelaire très intense, plus souvent purement systolique. Il est souvent uniquement perçue au foyer maximum du souffle et ne s'étend qu'à un voisinage immédiat : c'est-à-dire qu'il est habituellement senti au 2^e espace gauche et aux espaces avoisinants. Il est perçue 2 fois sur 3 souvent. Très intense, il peut s'étendre à toute l'aîne précordiale.

La classique météorisation ruben parentérale gauche mérite l'orth, et elle est limitée. Elle traduit la dilatation de l'artère pulmonaire. Il est de meilleurs moyens de la prouver.

LE POUX

Il présente les caractères classiques du poux de l'insuffisance aortique. Ample, brachement peu défilant régressif. On retrouve tous les petits signes rattachés à la cause des artères, témoignant de l'éréthisme vasculaire et du collapsus diastolique.

Le phénomène du pouls paradoxal, s'affaiblissant à l'inspiration, se renforçant à l'expiration, serait ici particulièrement net. On noterait assez souvent le double souffle intermittent crural de DUROZIEZ.

PUDDU et COMBERIATI analysant le tracé électro-kimographique dans la P. C. A. ont trouvé une rapide descente aortique, analogue à celle rencontrée dans l'insuffisance aortique, un dicro-tisme pulmonaire accentué.

LA TENSION ARTÉRIELLE

La pression systolique est normale ou légèrement élevée. La pression diastolique est basse, les chiffres inférieurs à 5 sont fréquemment rencontrés ; une tension diastolique très abaissée aurait une certaine valeur péjorative (LIAN et WELTI).

L'élargissement de la tension différentielle est donc le fait important. Il n'est pourtant pas absolument constant et son absence ne saurait faire discuter le diagnostic.

L'augmentation de la différentielle serait dans une certaine mesure proportionnelle à la taille du canal (GROSS et LONGINO).

Dans certains cas, la pression diastolique est à ce point abaissée que la pression diastolique aortique est plus basse que la pression pulmonaire et que le shunt est renversé pendant la diastole.

BOHN et LEWICKI ont signalé que dans la P. C. A. la chute de la minima serait encore accrue par l'effort, un effort suffisamment prolongé, pouvant abaisser la minima jusqu'au voisinage du zéro. Ce signe serait spécifique de la maladie.

En fait, si un certain abaissement de la minima est assez souvent observé, il est habituellement de 1 ou 2 cm. de Hg et l'on ne saurait en faire un critère diagnostique formel.

Dans nos observations, nous disposons de 43 cas où la mesure de la tension artérielle est mentionnée. En considérant comme normal un chiffre de tension diastolique égal à la moitié de la tension systolique + un centimètre de Hg nous avons noté une tension diastolique basse dans 29 cas, normale dans les autres. L'abaissement de la minima est le plus souvent modéré dans nos cas.

SIGNES RADIOLOGIQUES

L'étude radiologique dans la P. C. A. s'avère assez peu fructueuse et il n'y a aucun signe spécifique de la maladie, aucun qui puisse suffire à faire faire le diagnostic ou à le faire rejeter s'il manque.

ZINN fut le premier à étudier les signes de la maladie, mais son cas non vérifié et s'accompagnant d'hippocratismes digital est sujet à caution.

DONOVAN et ses collaborateurs, sur un total de 50 cas opérés par GROSS ont trouvé les signes suivants (le pourcentage des anomalies est indiqué entre parenthèses) :

- 1 — Augmentation du V. G. (76 %)
- 2 — Augmentation de l'O. G. (71 %)
- 3 — Dilatation de l'A. P. (82 %)
- 4 — Battements exagérés de V. G. et A. P. (68 %)
- 5 — Danse des hiles, expansion des gros vaisseaux (35 %)
- 6 — Engorgement des vaisseaux pulmonaires (70 %).

BURWELL et EPPINGER expliquent ces signes de la façon suivante :

- le shunt oblige le V. G. à débiter une quantité de sang de 2 à 4 fois supérieure à celle du V. D. d'où son augmentation ;
- le volume accru du sang passant dans le V. G. et l'A. P. explique l'accroissement de leurs pulsations ;
- la dilatation de l'A. P. est due à ce qu'elle reçoit du sang à la fois des deux ventricules ;
- la danse des hiles est due à l'accroissement du débit dans ce vaisseau ;
- l'accroissement du volume du sang dans la petite circulation conduit à la congestion vasculaire dans ce domaine et si la valve mitrale n'est pas assez large pour laisser passer cet apport excessif sans élévation de la pression auriculaire, il y a dilatation de l'O. G.
- Une dilatation cardiaque importante est rare en dehors de la greffe oslérienne et ce fait avait déjà été noté par ROESLER. Habituellement le cœur reste dans des limites très voisines de la normale et c'est pourquoi nous nous sommes toujours reportés au rapport cardio-thoracique dans nos observations, estimant qu'il a au moins l'avantage d'introduire une note objective dans l'estimation de la dilatation cardiaque.

Cette dilatation cardiaque porte avant tout sur le V. G. (DONOVAN etc... MANNHEIMER, TAUSSIG, SCHWEDEL). CEBALLOS note une dilatation modérée dans 42 % des cas, marquée dans 42 %, très forte dans 15 %.

Le ventricule droit peut également être augmenté (TAUSSIG, MOLINARI). CEBALLOS a noté cette augmentation modérée dans 37 % des cas, très marquée dans 2,5 %.

L'augmentation de l'oreillette gauche n'a pas été notée par TAUSSIG ; elle est signalée par DONOVAN qui lui attribue une certaine valeur, par ROESLER, par CEBALLOS qui ne la note que dans 40 % des cas. Elle reste toujours très modérée.

Au total, on voit que la dilatation cardiaque, modérée dans la règle intéresse presque toujours le V. G., moins fréquemment le V. D. et l'O. G.

Les modifications des vaisseaux intéressent avant tout le système pulmonaire.

Dilatation de l'infundibulum de l'A. P., saillie de l'arc moyen sur la vue de face et en O. A. D.

— du tronc de l'A. P. en O. A. D. notée avec une fréquence de l'ordre de 80 % par la plupart des auteurs ;

— l'hyperpulsatilité du tronc de l'A. P. est notée dans 20 à 30 % des cas selon les auteurs ;

— l'augmentation des branches de l'A. P. peut se voir mais n'est pas très fréquente ; la danse des hiles semble un peu plus souvent rencontrée.

DONZELOT et HEIM DE BALSAC ont noté que la branche gauche de l'A. P. renseignerait sur la longueur du canal. Lorsque le canal est court, il exerce une traction sur le tronc de l'A. P. et la branche gauche. STEINBERG et GRISHMAN avaient déjà noté l'ascension de l'artère pulmonaire à l'angiographie en 1943.

La congestion vasculaire pulmonaire est notée par la plupart des auteurs, avec une fréquence de 80 % environ. Sa lecture est plus ou moins facile en scopie et son appréciation en graphie dépend du degré de pénétration des clichés.

BENN ne retient pas ce signe parmi les meilleurs ; il nous a pourtant paru parmi les plus fréquents et on peut le noter en particulier par comparaison avec les clichés post-opératoires.

L'aorte est le plus souvent normale. Tout au plus note-t-on une saillie du bouton aortique, une hyperpulsatilité aortique qui marche de pair avec une hyperpulsatilité du V. G. très importante, l'ensemble décrivant un mouvement de sonnette comme dans l'insuffisance aortique, mais souvent très marqué.

On a également signalé la calcification linéaire au point de départ aortique du canal (WEISS). Ce signe est malheureusement très inconstant.

HUSEBYE a même signalé la calcification étendue à tout le canal.

Enfin SEGERS a signalé sur les radiographies de face avec opacification œsophagienne, l'existence d'une encoche au niveau du bord gauche de l'œsophage et qui serait le fait du canal. Cette

empreinte siège 1 à 2 cm. au-dessous de l'empreinte aortique, elle est plus petite que celle-ci, l'auteur ne l'a trouvée que dans un cas et devinée dans plusieurs autres.

Dans une étude récente, JONSSON, reprenant la lecture des clichés standard après étude angiographique, a noté l'existence d'une dilatation de l'aorte au point de jonction entre la crosse et la descendante, correspondant, comme le montre l'aortographie, à l'infundibulum du canal. L'auteur a trouvé ce signe 21 fois sur 39 ; des clichés très fins de cette région paraissent indispensables pour le mettre en évidence.

Dans nos cas, nous avons pu étudier systématiquement les clichés radiographiques dans 53 cas, un certain nombre d'autres cas n'ont été étudiés qu'en radioscopie.

Dans tous les cas où nous disposons d'une téléradiographie de face, nous avons mesuré le rapport cardio-thoracique obtenu en divisant le plus grand diamètre thoracique horizontal par le plus grand diamètre cardiaque horizontal. Nous considérons que ce rapport est anormal lorsqu'il se révèle inférieur à 1,9 et que, dans ces cas, le cœur peut être considéré comme augmenté de volume.

Une telle méthode est loin d'être au-dessus de toute critique, et dans son principe et dans ses conclusions. Nous pensons pourtant qu'elle a l'avantage d'introduire une donnée objective, toujours moins sujette à caution que les appréciations purement subjectives.

Sur 53 cas, nous avons trouvé le rapport égal à 2,1 5 fois ; à 1,9 3 fois. C'est dire que le volume du cœur était dans les limites normales dans 12 cas.

Dans 8 cas le rapport était de 1,8 ; dans 14 cas de 1,7 ; dans 13 cas de 1,6 ; dans 5 cas de 1,5 seulement. On peut donc conclure que dans nos cas, le cœur était le plus souvent augmenté de volume et parfois de façon très importante.

Dans 36 cas, il existait une augmentation du ventricule gauche notée sur le cliché de face et en O. A. G. Le mouvement de sonnette ventriculo-aortique a été noté 8 fois seulement mais il convient d'observer que le compte rendu radioscopique n'est pas mentionné dans tous nos cas.

L'augmentation du ventricule droit a été notée 7 fois mais il faut, là encore, noter que les clichés en oblique et transverse, n'ont été pris que dans un nombre restreint de cas.

L'augmentation de l'oreillette gauche a été notée 11 fois. Les mêmes remarques s'appliquent que pour l'observation précédente.

La saillie de l'arc moyen a été notée 29 fois mais un petit nombre seulement de ces cas nous paraît être sûrement pathologique étant donné la fréquence relative de ce signe chez l'enfant normal.

Par contre, l'augmentation des branches de l'artère pulmonaire a été notée dans 27 de nos cas.

Nous avons enfin noté une surcharge vasculaire du parenchyme pulmonaire : légère dans 18 de nos cas et importante dans 26 cas.

LA RADIOKIMOGRAPHIE

Cette méthode n'apporte pas ici de renseignements de première valeur.

Pour DONOVAN elle aurait un certain intérêt lorsqu'elle montre une hyperpulsatilité de l'aorte, de l'A. P. et du V. G., ces pulsations systoliques exagérées étant *synchrones*. Ce dernier caractère serait spécifique de la P. C. A. Il est malheureusement inconstant et de lecture difficile.

SMITH a décrit trois signes radiokimographiques de la malformation :

— des ondes de vibration situées juste en dessous de la zone aortique, entre celle-ci et la zone pulmonaire. Elles seraient « un équivalent du thrill à la palpation » (?)

— des ondes para-aortiques, parallèles et latérales à l'aorte, habituellement faibles et différant des ombres en zig-zag souvent vues dans cette région et dues à la transmission au médiastin des mouvements cardiaques et vasculaires ;

— des ondes pulmonaires exagérées.

Sur 14 malades les ondes de vibration furent constatées 12 fois.

PNEUMOMÉDIASTIN

Dans une publication récente GIRAUD et coll. reprenant la technique préconisée par les auteurs italiens et qui semble devoir conquérir droit de cité, du contraste gazeux du médiastin, soit par voie rétropéritonéale, soit par voie transtrachéale, ont pu obtenir des images du canal persistant, sur des tomographies du médiastin (Pneumostatigraphie médiastinale).

ELECTROCARDIOGRAMME

La lecture des différents travaux consacrés à l'électrocardiogramme dans la P. C. A. jusqu'à une date assez récente s'avère assez décevante. Il est en effet classique de considérer que les tracés électriques sont normaux dans la majorité des cas.

On peut citer ainsi les articles de TAUSSIG, de GROSS et LONGINO, parmi beaucoup d'autres. Ces derniers auteurs écrivent par exemple, à propos des 412 cas opérés par GROSS, que la déviation axiale gauche ne se rencontre qu'à partir d'un certain âge, que la déviation axiale droite est rare en dehors de l'association à une cardiopathie cyanogène qu'elle doit faire suspecter. Les auteurs ont trouvé 4 fois seulement une déviation axiale droite dans le canal isolé. La fibrillation auriculaire se rencontre dans les formes en insuffisance cardiaque. L'allongement de P-R doit faire suspecter une déhiscence septale.

De même LEVINE, dans 37 cas, trouve une fois une déviation axiale droite, 4 fois une déviation gauche. Dans 3 cas il note des extrasystoles auriculaires, dans un cas un espace P-R anormalement court. De même encore peut-on citer BENN, qui mesurant l'indice de déviation axiale de WHITE BOCK, le trouve anormal une fois vers la droite, l'autre fois vers la gauche, sur un groupe de 40 cas.

STEINBERG trouve un tracé normal dans 15 cas, une déviation à droite dans 8 cas, à gauche dans 4 cas.

EAST, dans 13 cas trouve l'E.C.G. normal.

GILCHRIST dans 7 cas sur 13 trouve une déviation axiale gauche. SORTAIS, dans sa thèse de 38 cas, trouve une déviation de l'axe à droite, 5 à gauche, un bloc de branche gauche.

En effet, si l'on s'en tient aux seules données du rythme, de la déviation de l'axe et de la durée de Q.R.S. pour interpréter un E.C.G., force est d'admettre le caractère le plus souvent normal du tracé.

Un certain nombre de travaux récents, utilisant des critères plus nuancés, apportent à vrai dire des résultats assez différents. Citons entre autres, ceux de SOKOLOFF et EDGAR, de CABRERA, de GOTZCHE, de PAUL, de ZIEGLER, de LAHAM, en dehors même des articles consacrés aux formes avec hypertension pulmonaire, (HULTGREN, DAMMAN, SANDBLOM, CHAVEZ, BOWTHWELL, etc...)

Les anomalies électriques ainsi étudiées peuvent semble-t-il se résumer ainsi :

Le rythme : est dans la grande majorité des cas sinusal, et c'est à titre exceptionnel qu'on peut noter, des extrasystoles ventriculaires (LEVINE, PAUL), un flutter auriculaire (DONZELOT), une arythmie complète (GROSS, WOOD). DENOLIN a noté avec une fréquence anormale, une arythmie sinusale non respiratoire, et dans un cas une dissociation isorythmique intermittente.

L'onde P est habituellement normale. Sa durée dépasse pourtant 12/100 dans 12 des 83 cas de CABRERA, et dans 2 des 34 cas de GOLTZCHE. Par contre la durée de P est pratiquement toujours normale. L'axe de P varie entre + 10 et + 70 (CABRERA).

Dans nos observations nous avons noté deux fois une onde P de 14/100 et bifide, et dans un cas une onde P élevée pointue et durant 14/100.

La durée de QRS est normale dans la grande majorité des cas, et les cas de bloc de branche sont l'exception. (SORTAIS, CABRERA, 2 cas, LAHAM 2 cas). Nous avons nous-même constaté dans 3 cas des troubles de conduction mineurs du type bloc partiel ou intraventriculaire droit, avec complexe RsR' en VI. Dans les trois cas, il s'agissait d'enfants jeunes (3 ans) ; ZIEGLER a noté la même anomalie 6 fois sur 22 cas du tout jeune enfant.

La déviation de l'axe de QRS. Nous avons vu que l'axe de QRS est le plus souvent normal, parfois dévié à gauche, rarement à droite, et pratiquement uniquement dans les formes avec hypertension pulmonaire importante. Dans nos cas il était dévié à gauche dans 2 cas, à droite dans un cas avec forte hypertension pulmonaire.

L'angle différentiel entre $\hat{a}QRS$ et $\hat{a}T$, habituellement normal (LAHAM, anormal 7 fois sur 52), était anormal dans 2 de nos 67 cas.

La rotation est plus souvent horaire (CABRERA 44 %) qu'anti-horaire (26 %). Nous trouvons également un fort pourcentage de rotations horaires, double environ de celui des rotations anti-horaires.

Dans les précordiales, contrairement à CABRERA, qui trouve fréquemment un indice $\frac{R}{R+S}$ élevé en VI et voisin de l'unité, nous avons été frappé par la fréquence des complexes polyphasiques RS en V₁ V₂, avec zone de transition « étalée ».

Le segment ST est selon CABRERA, le plus souvent normal, parfois discrètement surélevé à concavité supérieure (21 %), parfois négatif (9 %).

Pour le même auteur, le voltage de l'onde T est plus ample que normalement, dans les dérivations traduisant le potentiel du ventricule gauche.

CABRERA note également dans ses observations que l'axe de T dévie à droite à mesure que la pression systolique du

ventricule droit augmente, et que l'axe de T suit l'axe de QRS dans la déviation vers la droite, contrairement à ce qui se passe dans les autres hypertrophies ventriculaires.

Sans que le parallélisme entre l'axe de T et l'élévation de pression soit absolu, nos formes avec hypertension pulmonaire modérée ou importante s'accompagnent en général d'une déviation à droite de l'axe de T, et l'angle différentiel des axes de QRS et de T était le plus souvent normal dans nos cas avec hypertrophie ventriculaire droite.

L'espace QT serait assez souvent prolongé (CABRERA).

Dans nos cas nous avons disposé d'un tracé comportant les 6 dérivations frontales et les 6 précordiales dans 38 cas et d'un tracé avec les seules dérivations standard dans 23 cas.

Nous avons fait un recherche systématique des signes d'hypertrophie ventriculaire, en particulier dans les cas où nous disposions d'un tracé complet, en retenant les critères communément admis (WILSON, KATS, SODI PALLARES, GOLOBERGER, SOKOLOF et en France SOULIE et LAHAM).

Critères d'hypertrophie ventriculaire droite.

Dérivations frontales. Déviation à droite de $\hat{a}QRS$ avec déviation en sens inverse de $\hat{a}T$, avec souvent rotation horaire autour de l'axe longitudinal.

Précordiales. Grande onde R en V_1-V_2 , supérieure à 8 mm. 5, onde S profonde en V_6 ($RV_1 + SV_6 = 11$ mm. ou plus).

Retard de la déflexion intrinsèque à plus de 0.035 en V_1 . Onde T négative et asymétrique de V_1 aux autres dérivations droites. Complexes de type qR ou RsR' dans les précordiales droites, type bloc droit incomplet ou bloc pariétal.

Critères d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Dérivations frontales. Déviation à gauche de $\hat{a}QRS$ avec déviation en sens inverse de $\hat{a}T$. Indice $R_1 + S_3 = 25$ ou plus.

Onde R = 11 mm. en aVL ou 20 mm. en aVF ou plus.

Précordiales. Onde S de grande amplitude en V_1-V_2 , grande onde R en V_5-V_6 égale à 26 mm. ou plus. $RV_6 + SV_1 = 35$ mm. ou plus. Décalage de ST à convexité supérieure, inversion de T en V_5-V_6 . Complexes de type qR dans ces dérivations avec retard de la déflexion intrinsèque à plus de 0.045.

Nous avons regroupé en tableau les données relevées dans 34 de nos cas.

Nous estimons que la conclusion de l'interprétation des tracés prête dans un certain nombre de cas à discussion.

1. — Certaines anomalies considérées comme critères d'H.V.D. peuvent être physiologiques chez l'enfant, bloc partiel de la branche droite, négativité de T dans les précordiales droites, et doivent lorsqu'elles sont isolées prêter à discussion.

2. — Dans de nombreux cas (5), l'un au moins des critères retenus était l'amplitude de l'onde RV_1 , alors que la morpholo-

gie diphasique du complexe semblait marquer que l'on se trouvait encore dans la zone de transition.

C'est pourquoi nous livrons les résultats de nos recherches en fonction de ces critères admis, mais sans affirmer leur valeur absolue dans tous les cas.

Sur 38 cas où nous disposions d'un tracé complet, nous avons trouvé 5 fois seulement un tracé normal.

Nous avons trouvé 16 fois un tracé caractéristique d'hypertrophie ventriculaire gauche. Dans 3 cas un tracé d'hypertrophie gauche probable, les signes étant peu au-dessus des limites « pathologiques ».

Dans 4 cas un tracé d'hypertrophie ventriculaire droite. Dans les 4 cas le cathétérisme montrait une notable élévation de la pression pulmonaire.

Dans 5 cas un tracé de surcharge combinée. Sur ces 5 cas l'hypertension pulmonaire moyenne existait dans 2 cas, dans les autres cas elle ne fut pas mesurée, mais on notait dans un cas un canal large et en entonnoir, dans un autre un canal gros et court, conditions morphologiques qui s'accompagnent souvent d'hypertension pulmonaire.

Dans 4 autres cas l'hypertrophie combinée nous paraît probable, ce doute étant dû soit à la morphologie RS du complexe précordial droit, soit aux chiffres limites ou au fait que les seuls critères d'hypertrophie gauche étaient constitués par l'augmentation de l'amplitude de RV6 et SV1. La minceur de la paroi thoracique et la bonne conductibilité des tissus de l'enfant peuvent justifier une augmentation physiologique des voltages, au même titre que l'obésité ou l'emphysème pulmonaire entraînent chez l'adulte un microvoltage.

Au total on peut être surpris du pourcentage élevé d'anomalies électriques relevé dans nos cas. En fait, c'est l'absence d'anomalie électrique qui constituerait un fait surprenant dans une malformation entraînant des troubles hémodynamiques souvent considérables. Nous rappelons d'autre part les réserves que nous avons faites, quant à l'interprétation des critères de surcharge ventriculaire chez l'enfant. Enfin nos observations représentent en partie une sélection parmi un ensemble de cas, les huit dernières étant relevées en raison de leurs traits cliniques ou hémodynamiques particuliers. De ce fait, aucune donnée statistique valable ne peut être tirée de nos chiffres.

Rappelons à titre d'indication que SOKOLOW trouve l'hypertrophie ventriculaire gauche dans 43,5 % des cas, GOTZCHE dans 44,1 %, LAHAM dans 56 %, et que l'hypertrophie combinée existait dans 13,5 % des cas de LAHAM, dans 12,5 % des cas de PAUL, et dans 18,7 % des cas de DAMMAN.

Dans les cas où nous disposions des seules dérivations standard, nous avons trouvé un seul tracé franchement anormal avec âQRS à 0 et âT à + 110. Dans tous les autres cas le tracé était normal, mais il est évident qu'on ne peut tenir aucun compte de ces données.

Obs. N°	Age	âQRS	âT	RVL	RVF	ROTATION	POSU- TION	RV4 +SV6	SV4 -RV6	ZONE DE TRANSIT.	Phase Term.	DÉFLEXION INTRINS. V4	D.I. V6	RV8	RV1	CONCLUSION
36	3	+60	+30	4	20	S1Q3	V	18(SV5)	36	V3-V4	N	5 (RSR')	3	36	8	H.V.D.
33	4	+80	+10	5	12	S1Q3	1/2V	4	30V5	V2-V3	N	2	4	16	5	N
44	4	+80	+60	5	26	Q1S3	V	7	37	V2-V3	N	6 (RSR')	4	21	5	HVG + BBD
8	9	+30	+90	5	14	Q1S3	1/2H	6	26	V2-V3	N	2	5	16	2	HVG
14	19	+60	+30	7,5	12	Q1S3	1/2H	2	64	V2-V3	ST-T-V6	2	6	22	6	HC (?)
33	13	+60	+30	8	8	Q1S3	1/2H	34	48	V2-V3	N	2	4	22	32 (RS)	HC (?)
59	33	+60	+30	5	21	Q1S3	V	10	35	V2-V3	N	2	4	21	8	HVG (?)
5	18	+45	+60	4	20	Q1S3	1/2V	8	39	V3-V4	N	3	5	14	8	HVG
60	5	+60	0	5	19	Q1S3	1/2V	18	68	V2-V4	N	2	5	48	18	HVG
18	7	+60	+30	8	13	Q1S3	1/2H	9	8	V3-V4	N	2	5	34	20	N
26	7	+60	+30	5	19	Q1S3	V	32	64	V3-V5	N	2	4	22	14 (RS)	HC (?)
20	13	+30	+45	7	7	S1Q3	1/2H	14	31	V4-V5	N	2	4	28	12	HC (?)
16	4	+30	+60	6	24	S1Q3	V	10	50	V3-V4	N	2	5	22	22 (RS)	HC
35	27	+60	+30	4	11	Q1Q2	1/2V	22	40	V2-V3	N	2	6	26	2	HVG
62	19	+70	+50	3	20	Q1S3	1/2V	2	58	V3-V4	ST-T-V6	2	5	28	14	HC
10	20	+70	+20	4	22	Q1S3	V	14	28	V3-V4	N	4	6	23	14	HC
58	9	+60	+30	2	14	Q1S3	1/2V	26	48	V3-V4	ST-T-V6	2	5	18	26 (RS)	HC
32	28	0	+120	18	13	Q1Q2Q3	1/2H	6	42	V3-V4	N	2	5	8	6	HVG
2	5	+70	+50	5	19	Q1S3	V	8	38	V2-V3	ST-V6	2	5	22	8	HVG
21	6	+20	+110	12	14	Q1S3	H	28	80	V3-V5	ST-T-V6	2	7	42	12	HVG
5	5	+80	+45	4	19	Q1S3	V	20	63	V4-V5	N	2	4,5	33	20	HC
53	13	+60	+30	3	10	Q2Q3	1/2V	3	30	V2-V3	T-V6	3	4	16	4	N
51	18	+60	+80	6	10	Q2Q3	1/2V	8	42	V3-V4	N	3	5	30	6	HVG
47	18	+60	+30	4	5	S1Q3	V	10,5	46	V3-V4	N	3,5	6	30	8	HVG
12	9	+80	+30	2	24	S1Q3	V	5	42	V2-V4	N	3	6	19	8,5	HVG
9	5	+90	+60	4	24	S1Q3	V	12	68	V2-V3	N	4	4	25	5	HVG
64	19	+120	+90	—	26	—	V	7	—	V2-V3	T-de V1-3	4	4	—	10	HVD
65	5 1/2	+60	+40	—	21	S1 Q3	V	—	62	V3-V4	N	N	4	64	6	HVG
66	5 1/2	+60	+40	—	21	—	V	—	67	V1-V4	T-V6	N	4	N	N	HC
67	8	+30	+70	—	—	S1Q3	1/2H	32	64	V3-V4	T-V1 à V4	4	6	N	32 (RS)	HVG
69	13	+80	+40	—	—	—	1/2V	4	30	V3-V4	T-V1 à V4	4	6	28	12	HVG
68	3	+50	+80	—	—	—	1/2V	22	30	V1-V4	N	3	3,5	20	20	HVD
70	3	+60	+40	—	—	—	1/2H	11	50	—	N	RSR' 5	4	34	10	HC
71	3 1/2	+40	+80	—	—	—	1/2H	—	—	—	—	—	—	—	—	—

ANALYSE DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME DE 34 DE NOS CAS

Sans qu'il y ait une corrélation absolue entre le calibre du canal et l'importance des anomalies électriques, on doit admettre que les gros canaux s'accompagnent toujours de tracés perturbés. Ceci ressort nettement des travaux de SOKOLOW, de GOTZCHE, de HERDENSTAM, et se retrouve dans nos observations.

Les récentes publications de CABRERA et de HULTGREN établissent un certain parallélisme entre la pression pulmonaire et les anomalies électriques :

1. — Dans les formes sans hypertension pulmonaire, il n'y a pas de signe de surcharge ventriculaire droite. Les seules anomalies rencontrées sont du type surcharge ventriculaire gauche, et augmentation du voltage de T dans les précordiales gauches.

2. — Les formes avec hypertension pulmonaire modérée comportent, en plus des signes précédents de surcharge gauche avec onde T ventriculaire gauche ample et pointue, des signes de surcharge droite avec augmentation de RV₁ et retard de la déflexion intrinsèque donnant au total un tracé de surcharge combinée. Tous nos cas d'hypertension pulmonaire sauf un correspondent à ce groupe, et nos constatations s'accordent dans l'ensemble avec celles de CABRERA. Nous avons également retrouvé dans trois cas les modifications de P décrites dans ces formes.

3. — Les formes avec grande hypertension pulmonaire. Le tracé est celui de grande hypertrophie ventriculaire droite. Les signes de surcharge gauche sont beaucoup moins importants et même disparaissent. Notre seul cas de ce type correspond à ceux de CABRERA et de HULTGREN.

ANGIO-CARDIOGRAPHIE

Les méthodes d'opacification cardio-vasculaire apportent des éléments importants au diagnostic mais rarement un apport décisif, lorsqu'on n'utilise pas l'aortographie thoracique.

La plupart des signes angiographiques sont des signes indirects.

STEINBERG, GRISHMAN et SUSMAN notèrent en 1943, la dilatation de l'artère pulmonaire, l'élévation de la branche gauche et du tronc de l'artère pulmonaire, DOTTER et STEINBERG ont obtenu une opacification du canal, et la réinjection du système pulmonaire au temps aortique.

Les mêmes auteurs ont attiré l'attention sur l'existence d'une dilatation localisée de l'aorte au point de départ du canal. Cette dilatation peut prendre l'aspect d'une image en éperon en regard du point de départ aortique du canal.

On a encore signalé une dilatation localisée de l'aorte descendante au delà de l'isthme aortique.

La persistance de l'opacification du système pulmonaire, en principe excellent signe de la P.C.A. est en fait d'appréciation délicate, car la substance de contraste, déjà très diluée au temps ventriculaire gauche, est encore fractionnée par sa bifurcation au niveau du canal.

Le canal lui-même est très rarement directement visible par cette méthode ; l'O. A. G. est la position idéale pour tenter d'obtenir cette image car c'est l'incidence sous laquelle l'aorte et l'artère pulmonaire sont le mieux séparées et dégagées des ombres médiastinales et de la colonne vertébrale.

Chez l'enfant, il est parfois possible d'obtenir une telle image, chez l'adulte, la morphologie du canal, l'épaisseur du thorax, rendent la « visualisation » du canal tout à fait exceptionnelle. Cependant avec leur technique d'escamotage ultra-rapide des cassettes, LIND et WEGELIUS obtiennent très fréquemment de très belles images directes.

CHAVEZ et ses collaborateurs n'ont pas obtenu par l'angiographie directe intracardiaque des résultats différents des autres auteurs par la technique habituelle.

GOETZ a récemment attiré l'attention sur un signe qui serait fréquemment noté dans la P. C. A., l'absence de remplissage du sommet du dôme de l'artère pulmonaire, du fait de l'arrivée du flux aortique non opacifié. Il en présente quelques très belles images.

Dans un cas avec forte hypertension pulmonaire, DE MOURAS, CAMPOS et DORBECKER ont pu mettre en évidence le passage du sang de l'artère pulmonaire dans l'aorte.

Ces auteurs préfèrent l'angiographie par sonde intracardiaque.

L'AORTOGRAPHIE THORACIQUE

Elle présente un beaucoup plus grand intérêt et a permis d'obtenir des images directes du canal et de voir magnifiquement l'opacification de l'artère pulmonaire par la voie aortique.

On peut la réaliser soit à contre courant dans l'artère humérale (CASTELLANOS), soit en poussant le cathéter jusqu'à l'aorte (RADNER, JONSSON, BRODEN et KARNELL) soit par injection directe dans la crosse à travers la paroi thoracique.

Le cathétérisme aortique paraît être la méthode de choix en utilisant la voie humérale, c'est en effet la méthode la moins aveugle et celle qui fournit les plus belles images en portant la substance de contraste au point désiré.

Le seul danger de la technique réside dans l'injection de la substance de contraste alors que la sonde est, soit trop près des coronaires, soit en regard des troncs artériels brachio-céphaliques. Le cathéter doit, en effet, être situé au milieu de l'aorte ascendante, pour éviter au maximum les risques inhérents à la méthode, qui sont d'ailleurs assez faibles en dehors de l'injection dans les coronaires facilement évitable.

Cette méthode paraît, avec le cathétérisme du canal, le seul moyen capable de fournir une certitude diagnostique dans les cas cliniquement atypiques.

JONSSON, KARNELL et BRODEN ont obtenu dans tous leurs cas sauf un, le passage de la substance de contraste de l'aorte dans l'artère pulmonaire, dans quelques cas la branche gauche de l'artère était nettement plus opaque.

Habituellement le passage aorto-pulmonaire est immédiat, en cas de canal de petit volume, il faut attendre un certain délai avant qu'il se produise.

Dans 10 cas sur 25 où les auteurs ont employé cette méthode, le canal était à ce point visible qu'il était possible de préciser exactement sa largeur et, dans 6 de ceux-ci il était également possible de préciser la longueur.

A ce titre l'aortographie fournit des renseignements inégaux par une autre méthode. Cette estimation ne peut toutefois être qu'approximative.

Les mêmes auteurs ont pu trouver une certaine corrélation entre l'importance du shunt et le degré de l'opacité dans l'artère pulmonaire. Dans les cas où ils avaient jugé le shunt volumineux, un canal de gros diamètre a été trouvé à l'intervention.

Mais il est évident qu'à l'inverse on peut trouver un shunt faible bien qu'il existe un gros canal, le degré du shunt dépendant aussi du rapport des pressions.

Enfin les auteurs ont noté une dilatation localisée de l'aorte au point de départ du canal et cet « infundibulum du canal » était visible dans 23 cas sur 25.

Une telle méthode d'opacification nous paraît pourtant assez riche en dangers pour qu'on ne l'emploie que dans les cas où le diagnostic reste douteux par les autres méthodes.

Dans nos cas l'angiographie a été pratiquée dans quatre de nos observations. Dans tous les cas sauf un, l'angiographie n'a apporté que des signes indirects, en particulier la persistance de l'opacification pulmonaire et la réinjection au temps aortique.

Dans un cas on devinait entre l'aorte et l'artère pulmonaire une ombre qui était vraisemblablement celle du canal. Au total, cette méthode nous est apparue, au moins avec la technique standard, assez décevante.

L'angiographie à cadence ultra rapide, l'angiographie sélective par cathétérisme, l'aortographie peuvent apporter des résultats supérieurs. Il n'est pas certain que dans nombre de cas on ne puisse s'en passer.

ETUDES HEMODYNAMIQUES ET CATHETERISME

Le cathétérisme et l'étude hémodynamique de la P. C. A. s'avèrent extrêmement précieux dans tous les cas litigieux et permettent seuls de redresser certaines erreurs diagnostiques ou de reconnaître certains cas douteux, que les autres examens ne permettent pas de trancher.

Le point fondamental de toute l'étude hémodynamique reste le passage de la sonde à travers le canal et depuis que les auteurs mexicains ont décrit leur première réussite, il n'est guère d'habitude de la sonde intra-cardiaque qui ne l'ait aisément réussi plusieurs fois. Lorsque la sonde arrive à la bifurcation de l'artère pulmonaire, quelques tâtonnements permettent en général sans qu'il soit besoin d'insister trop longuement d'engager la sonde dans le canal. Ceci se marque à l'écran par un brusque coude décrit par le cathéter avant d'emprunter l'aorte descendante. Au total avec l'U décrit par la sonde dans son passage à travers les cavités droites et l'artère pulmonaire, ce coude dessine la lettre grecque Phi sur la vue de face.

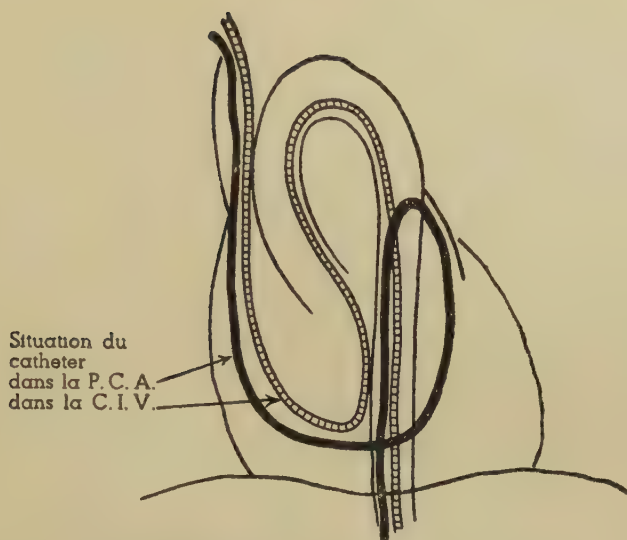
A noter que le coude de cette lettre est bas situé, au niveau de l'arc moyen gauche et bien en dessous de la crosse aortique.

En oblique antérieure gauche le cathéter décrit une boucle qui atteint en avant la paroi antérieure (dans son trajet ventriculaire droit), dont le point culminant reste constamment en dessous de la crosse aortique et dont la partie postérieure descend dans l'aorte descendante.

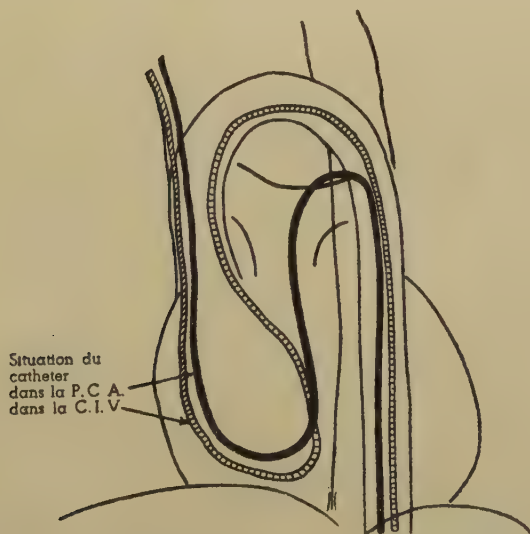
Nous avons reproduit ci-contre, des schémas de clichés de P. C. A. avec sonde dans le canal, de face, et en O. A. G.

Cette méthode du cathétérisme du canal permet de différencier cette malformation de la communication interventriculaire haute qui, lorsqu'elle est associée à une insuffisance aortique peut, et nous y reviendrons, réaliser un tableau très voisin de la P. C. A. Un aspect identique peut pourtant être réalisé dans certaines malformations, la transposition des gros vaisseaux en particulier. Le tableau clinique est alors différent.

L'étude des gaz du sang prélevés aux différents étages auriculaire, ventriculaire, et dans l'artère pulmonaire, montre une contenance en O₂ normale et voisine aux étages auriculaire et ventriculaire droit, mais qui s'élève de 1 à 2 volumes pour cent quand on passe dans l'artère pulmonaire, le taux d'oxygénation le plus élevé s'observant en règle au voisinage de la bifurcation. C'est là un excellent signe indirect qui ne peut guère être réalisé



CATHÉTÉRISME DU CANAL, vue de face.
(Noter le trajet de la sonde en forme de Phi.)



CATHÉTÉRISME DU CANAL
vu en O. A. G.

que dans les cas de fistule aorto-pulmonaire congénitale. La communication interventriculaire haute peut entraîner des modifications voisines si l'on ne prend la précaution d'effectuer deux prélèvements : un haut, l'autre bas, à l'étage ventriculaire.

Il est pourtant, à cette méthode du diagnostic de la P. C. A. par la comparaison des chiffres de la concentration en O₂ aux différents étages du cathétérisme, quelques causes d'erreur.

Selon DEXTER et ses collaborateurs, pour que la P. C. A. entraîne des résultats interprétables, il faut que le canal ait un débit minimum de 0,5 litre minute.

D'autre part, lorsque la différence du taux de l'oxygénation du sang veineux et du sang artériel périphérique est faible, il est le plus souvent impossible de mettre en évidence une différence valable entre le V. D. et l'A. P.

Enfin, il semble, selon le travail récent de VOCL, TOUCHE et JOLY qui repose sur les mêmes cas qui font l'objet de notre étude, qu'une insuffisance pulmonaire fonctionnelle vienne parfois gêner l'interprétation des résultats en entraînant une élévation du taux de l'O₂ à l'étage ventriculaire droit qui tend à diminuer d'autant la différence entre l'A. P. et le V. D.

Ces auteurs notent dans leurs observations la fréquence d'une différence anormale du taux de l'O₂ entre le V. D. et l'O. D. Elle était présente dans 6 de leurs 10 observations, alors qu'une telle anomalie n'a pas été rencontrée dans les études hémodynamiques du laboratoire de Lariboisière portant sur d'autres cardiopathies.

En reprenant les observations de la littérature, ils notent les mêmes anomalies dans quatre des observations de Cournand, dans trois observations de DEXTER, dans un des cas de MYERS, dans un cas de JOHNSON.

Nous reviendrons sur ces faits en reprenant l'étude de nos observations. La disparition du trouble dans un certain nombre de cas après l'intervention est évidemment un argument de poids de l'existence de cette insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

Il faut noter que ce reflux pulmonaire n'entraîne pas habituellement de chute de la pression diastolique pulmonaire, celle-ci est d'ailleurs très rare et n'a été retrouvée qu'une fois par CARLOTTI, JOLY et SICOT.

Quoi qu'il en soit, la discrimination de ces formes de P. C. A. avec les cas de Communication interventriculaire reste difficile, on retiendra que l'identité des sangs veineux et artériel périphérique se fait à l'étage pulmonaire dans la P. C. A., à l'étage infundibulaire dans la communication interventriculaire.

Le calcul du débit dans l'artère pulmonaire se heurte à un obstacle considérable, les différences importantes du taux de l'O₂, selon le niveau des prélèvements dans l'arbre artériel pulmonaire. En effet, les différences de l'O₂ aux différents points se traduisent par des différences de débit qui, selon VOCL etc... et d'autre part selon les observations de Cournand vont de

4,9/ L mn. à 7,9/ L mn. et 10/ L mn. Malgré la nécessité de multiplier les prélèvements soulignés par VOCI, la méditation de tels écarts amène à considérer avec prudence les résultats qu'on peut obtenir de cette méthode dans ce cas particulier.

Ces restrictions faites, on trouve des chiffres de débit pulmonaire qui atteignent fréquemment le double, le triple du débit périphérique. Dans une observation de Cournand il était même 5 fois plus fort.

Le débit ventriculaire gauche est naturellement parallèlement augmenté.

Le débit périphérique n'est pas toujours abaissé de façon considérable, ceci s'expliquant peut-être par l'élévation du débit ventriculaire gauche ; VOCI, Touche et Joly l'ont trouvé abaissé dans 3 de leurs 10 cas seulement.

Par la comparaison des débits pulmonaires et périphériques, on peut obtenir une approximation du sens et du volume du shunt qui peut atteindre 64 et même 75 % du débit du V. G. Ce dernier chiffre d'Eppinger et Burwell a été obtenu peropératoirement, c'est-à-dire dans des conditions d'observation s'éloignant beaucoup des conditions normales. Nous avons déjà souligné les causes d'erreur considérables qui perturbent de tels calculs.

Un fait mérite enfin d'être souligné, la fréquence relative de la désaturation artérielle périphérique. Des chiffres de 90 et 92 % sont monnaie courante dans la P. C. A. et cette désaturation pose des problèmes assez difficiles à résoudre. Il faut noter que cette désaturation est souvent plus nette et plus importante à la fémorale qu'à l'humérale et qu'il n'est pas exceptionnel de trouver des chiffres très abaissés à la fémorale alors que la saturation mesurée à l'humérale est normale.

Ce point très particulier et qui réalise un aspect mineur de ce que l'on rencontre dans la coarctation avec canal sous strictural vaut d'être souligné comme élément diagnostique d'appoint, qui ne nécessite pas le cathétérisme intracardiaque.

Un tel fait ne peut être compris que si l'on admet peu ou prou la persistance du schéma circulatoire fœtal, et l'alimentation par le ventricule droit et le canal de l'aorte descendante.

La compréhension de ce fait n'est pas d'ailleurs tellement aisée. On peut admettre comme Lenègre un mécanisme rappelant celui de la trompe à eau, qui reste d'imagination difficile.

La mesure des *pressions intracardiaques* s'avère plus encore pleine d'intérêt. Elle permet en effet de préciser ce point très important qu'est la mesure de la pression pulmonaire. L'élévation de celle-ci dont l'importance varie quelque peu selon les statistiques est certainement un fait fréquent. Des chiffres doubles ou triples des chiffres admis comme normaux sont monnaie courante. Cette élévation n'intéresse à l'étage ventri-

culaire que la pression systolique, bien entendu ; à l'étage artériel elle intéresse dans des proportions variables l'une et l'autre pression.

De nombreuses observations ont maintenant prouvé la fréquence d'une élévation modérée, la possibilité d'une élévation des pressions telle que le shunt se renverse au cours de la diastole, de la systole, ou de toute la révolution cardiaque, entraînant dans tous les cas un tableau clinique très atypique dont le diagnostic est en pratique impossible en l'absence de cathétérisme.

L'intérêt de ces formes justifie une étude particulière et nous reviendrons dans un chapitre spécial sur les formes de P. C. A. avec hypertension pulmonaire.

Résultats de nos observations

1) Gaz du sang

À l'étage cave supérieur ou auriculaire droit, les dosages étaient en règle normaux. Tout au plus peut-on signaler le taux anormalement élevé (17,3) de l'observation N° 5, évoquant une anomalie de retour veineux ou une C.I.A. associée.

Dans le ventricule droit, on fit souvent deux prélèvements, l'un dans la chambre de remplissage, l'autre dans la chambre de chasse.

Dans 15 de nos cas, les chiffres de contenu gazeux dans l'OD étaient voisins ou légèrement plus élevés dans l'oreillette que dans le ventricule.

Dans 6 autres cas les taux étaient nettement plus élevés dans le ventricule, surtout à la partie haute, que dans l'oreillette.

À vrai dire dans le cas N° 15 où cette différence était de 2,1, le diagnostic apparaît des plus incertains, et la possibilité d'une communication interventriculaire haute avec insuffisance aortique ne peut être exclue. La possibilité d'une association avec le canal mérite au moins d'être retenue.

Dans 5 autres cas, il existait des différences de 0,6 à 1 volume % entre OD et partie haute du VD. On admet habituellement que des différences de cet ordre peuvent être rencontrées sans comporter de signification (0,6 à 0,8). Elles sont pourtant rarement rencontrées, par exemple dans l'étude des cardiopathies acquises. Leur disparition après l'intervention est un autre fait troublant, et il n'est pas impossible que de tels faits, qu'on trouve dans d'autres observations de la littérature, ne s'expliquent par une insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

À l'inverse dans le cas N° 68, une communication interventriculaire était complètement masquée par la P. C. A. et ne se révéla aussi bien cliniquement qu'au cathétérisme qu'après l'intervention.

Dans tous les cas, sauf le cas N° 15, déjà cité comme des plus sujets à caution, la différence était nette entre le contenu

oxygéné du ventricule droit et de l'artère pulmonaire, les chiffres allant de 0,5 à 3,5 en prenant la différence maxima entre le ventricule droit, et le tronc ou l'une des branches de l'AP.

Dans plusieurs cas la différence était peu élevée, de l'ordre de 0,5 à 0,7, mais le diagnostic a pu être confirmé par le sondage du canal. Ceci montre que le dosage des gaz du sang n'a pas une valeur absolue.

Le taux d'oxygénation est parfois plus élevé dans l'une des branches que dans le tronc aussi bien la droite que la gauche.

2) Mesure des pressions

En tenant pour normaux les chiffres limites de 25 à 30, ce qui est déjà beaucoup, la pression dans le système artériel pulmonaire n'était normale que dans 4 de nos cas.

Il faut toutefois faire observer que 8 de nos 21 cas ont été choisis dans un groupe de cas, précisément à cause de l'atypie des signes due à l'hypertension.

La pression systolique était de 35 dans 2 cas, de 40 et 45 dans 2 cas, de 50 à 55 dans 6 cas, de 60 dans 2 cas, de 70 dans 2 cas, de 80 dans un cas, de 130 dans un cas.

La pression systolique pulmonaire était plus élevée que l'aortique dans un seul cas.

La pression diastolique pulmonaire suit en règle la pression systolique dans son élévation. Du fait de l'abaissement fréquent de la pression aortique diastolique, la pression diastolique était supérieure à la pression aortique dans un cas, égale dans 3 cas, inférieure, de 10 mm. seulement, dans 2 cas.

Le sondage du canal a été réalisé dans 14 cas sur 21, et 7 fois sur nos 8 derniers cas. C'est dire l'intérêt de la méthode pour le diagnostic. Dans plusieurs cas il fut possible d'obtenir dans la transition entre l'aorte et l'artère pulmonaire, un enregistrement où la pression systolique était celle de l'aorte, et la pression diastolique était légèrement supérieure à la pression pulmonaire. La seule déduction qu'on puisse semble-t-il tirer de cet enregistrement dans le canal est que le canal est d'une certaine longueur. Ceci a son intérêt pour le chirurgien.

Le calcul des débits a été fait dans 10 de nos cas. Nous avons déjà fait la critique des déductions qu'on peut tirer de ces chiffres incertains. Voici quels sont ces résultats :

Le débit pulmonaire est toujours augmenté, sa valeur atteint le double des chiffres normaux dans 5 de nos observations, le triple dans une autre.

Le débit aortique subit une élévation parallèle.

Le débit périphérique est diminué dans 3 seulement de nos cas, il est normal dans les autres.

Le volume du shunt allait de 20 à 60 % du débit ventriculaire gauche.

En conclusion, le cathétérisme a apporté un appoint au diagnostic dans tous nos cas explorés par cette méthode sauf un,

en montrant soit l'élévation du taux de l'oxygénation entre le V.D. et l'A.P., soit le passage du cathéter dans le canal lui-même.

Il a montré l'existence très fréquente d'une hypertension ventriculaire droite et pulmonaire, en règle modérée.

Il a permis de soupçonner une insuffisance pulmonaire fonctionnelle dans plusieurs cas.

Le cathétérisme post opératoire a été fait dans 6 de nos cas, dont 5 comportaient une hypertension pulmonaire notable. *Dans tous les cas la pression pulmonaire s'est abaissée après l'intervention, pour revenir au voisinage de la normale, diminuant de moitié dans un cas avec hypertension à 83 avant l'intervention. Dans un cas la pression pulmonaire s'est abaissée de 70 à 52 seulement mais le cathétérisme post opératoire a montré l'existence vraisemblable d'une communication interventriculaire jusque là insoupçonnée.*

LEQUIME et DENOLIN, utilisant la méthode du rebreathing qui renseigne approximativement sur le taux de CO₂ dans l'artère pulmonaire, ont trouvé des chiffres anormalement bas qui seraient caractéristiques de la P.C.A.

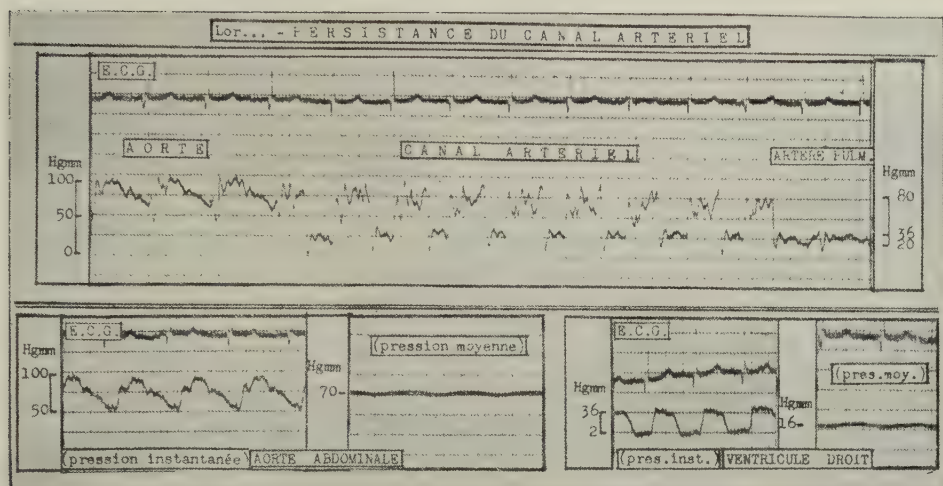
Cette méthode qui renseigne seulement sur le taux d'oxygénation de l'artère pulmonaire, et de façon bien imprécise, n'apporte au diagnostic que des données incertaines.

Signalons encore qu'en utilisant le marquage des globules rouges avec le phosphore radio-actif, NYLIN et BJORK ont trouvé que, dans la P.C.A., le volume du sang circulant était diminué de 12 % en moyenne.

Le test à l'éther, particulièrement étudié en France par E. DONZELOT et ses collaborateurs, est habituellement négatif. Il devrait être positif en cas de renversement du shunt.

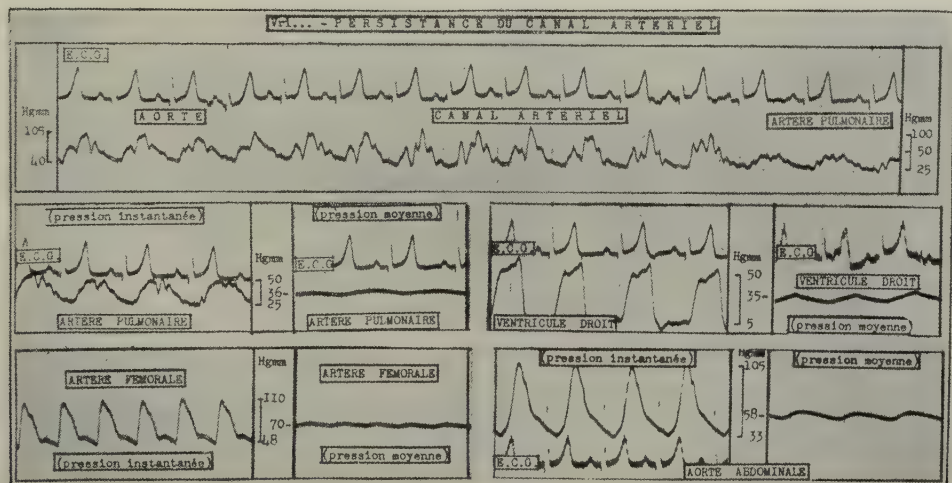
BALLISTOCARDIOGRAMME

Peu de travaux ont été publiés sur les résultats de la ballistocardiographie dans la P.C.A. Citons seulement l'étude de L. DE SOLDATI et coll. qui a noté dans deux cas des ondes amples avec K profond et L élevé, et dans un cas une onde H parfois épaisse et bifide.



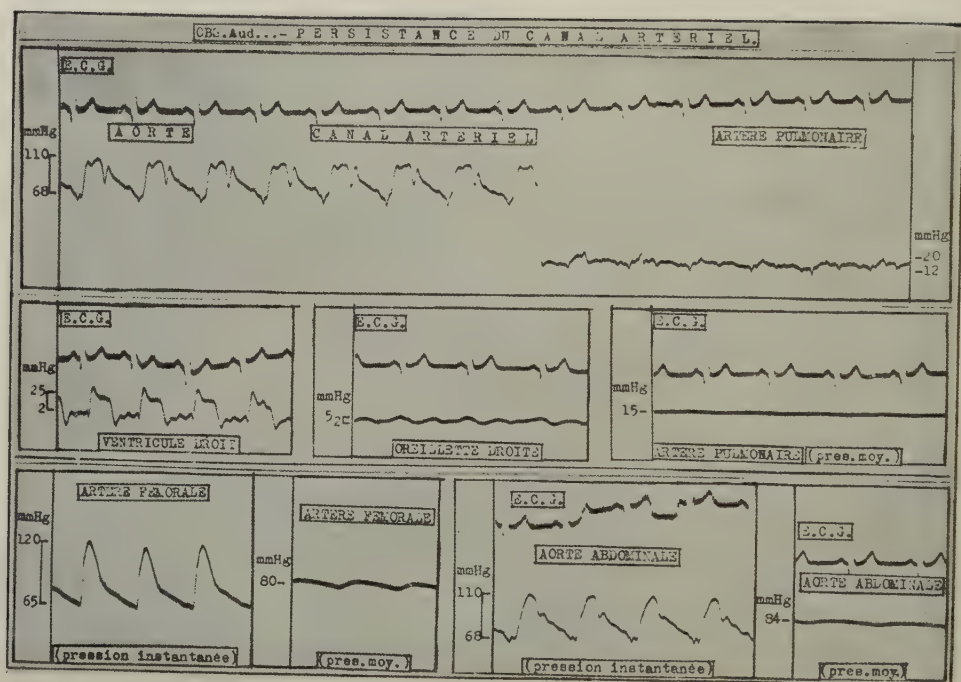
COURBES DE PRESSION, CAS LOR...

(Noter l'aspect à l'intérieur du canal.)



COURBES DE PRESSION, CAS VRI...

(Noter l'aspect à l'intérieur du canal.)



COURBES DE PRESSION, CAS AUD...
(Transition brusque.)

ÉVOLUTION
ET COMPLICATIONS

INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'insuffisance cardiaque est une cause importante de mortalité dans la P.C.A. C'est ainsi qu'on la trouve mentionnée dans 26 % des cas autopsiés d'ABBOTT et dans 30 % des cas de SHAPIRO, ces deux statistiques constituant l'essentiel des travaux sur ce sujet.

Dans les cas d'ABBOTT il y avait 53 % des cas avec dilatation du ventricule gauche, 54 % des cas de dilatation du ventricule droit, soit un certain pourcentage de dilatation globale.

Dans les cas de SHAPIRO il y avait une dilatation des cavités droites forte dans 18 % des cas, modérée dans 12 %, légère dans 3 %.

Il y avait une hypertrophie des cavités gauches importante dans 3 % des cas, modérée dans 6 %, légère dans 3 % des cas.

Enfin l'hypertrophie était globale dans près de 18 % des cas. Dans 8 % des cas aucune lésion d'hypertrophie n'était mentionnée ; SHAPIRO insiste sur la fréquence avec laquelle la dilatation de l'artère pulmonaire est mentionnée dans les protocoles d'autopsie, quoique n'étant pas visible radiologiquement.

SERVELLE nous a dit combien ce point l'avait frappé opératoirement.

Dans toutes les observations que nous avons trouvées l'insuffisance cardiaque est d'évolution extrêmement rapide et presque aiguë.

Il s'agit habituellement d'une insuffisance cardiaque de type gauche, au début, qui le plus souvent prend assez rapidement l'aspect d'une insuffisance globale.

Son aspect, sa rapidité d'évolution, son irréversibilité et sa résistance aux tonicardiaques la rapprochent beaucoup de la défaillance cardiaque de l'insuffisance aortique.

La physiopathologie de cette insuffisance cardiaque en est d'ailleurs voisine, comme l'ont souligné les travaux de BURWELL et EPPINGER, toutefois ces auteurs ont montré que la fuite diastolique était beaucoup plus importante dans la P.C.A. que dans les cas banaux de l'insuffisance aortique, le débit du V.G. étant d'après ces auteurs, doublé et parfois quadruplé ; il convient de souligner que ces chiffres obtenus sous anesthésie, ont été assez rarement retrouvés depuis.

La surcharge de la circulation pulmonaire et l'hypertension de la petite circulation ont également leur importance dans la

physiopathologie de l'insuffisance cardiaque, en particulier dans la genèse des crises d'œdème aigu pulmonaire qui sont signalées avec une certaine fréquence.

Elles sont également responsables, selon toute vraisemblance, du tableau de « Cœur pulmonaire chronique » évoluant vers l'insuffisance ventriculaire droite, rapportée dans nombre de cas.

Nous avons été frappé, malgré ce que WELTI écrit sur la bonne tolérance des malades aux grossesses, de la fréquence avec laquelle celles-ci marquaient le début d'une insuffisance cardiaque conduisant à la mort dans les cas de la littérature.

Sous l'angle sémiologique, deux notions sont à souligner : assez souvent l'installation de l'insuffisance cardiaque entraîne la disparition du souffle continu, à la fois sans doute par élévation de la pression pulmonaire et par chute de la pression systolique systémique. Il est remplacé par un souffle purement systolique ou diastolique, parfois, il disparaît complètement. Il est à peine besoin de souligner la difficulté diagnostique de tels cas lorsqu'on les voit à ce moment pour la première fois.

De telles modifications du souffle précèdent habituellement la mort de quelques semaines ou de quelques mois.

Parmi les manifestations accompagnant l'insuffisance cardiaque il faut retenir la fréquence relative de l'arythmie complète.

Le cas de DRY et HARRINGTON vaut d'être rappelé qui relate l'observation d'un sujet mort d'insuffisance cardiaque 4 ans après l'intervention. L'autopsie montra que celle-ci avait été techniquement réussie et que le canal était resté fermé et qu'il existait des lésions de dilatation du cœur gauche, des altérations des médias des artérioles pulmonaires.

ENDARTERITE OSLERIENNE

C'est une des plus fréquentes et l'une des plus graves complications de la P.C.A.

L'ordre de fréquence est difficile à fixer : ABBOTT dans son travail, fait mention de 21 cas sur les 92 qu'elle a analysés. C'est là certainement une vue pessimiste de la maladie car son travail est basé uniquement, on le sait, sur des cas vérifiés anatomiquement et les cas de greffe oslérienne sont plus souvent vérifiés et publiés que les accidents d'autobus.

GILCHRIST sur 60 cas suivis personnellement, a vu 6 cas d'endartérite. KEYS et SHAPIRO, sur 61 cas, en ont trouvé 24 où l'endartérite était responsable de la mort.

WELTI sur 54 malades suivis pendant plusieurs années n'en a observé que 2 cas (dont un seul est sûr).

BENN sur 46 cas a observé 5 endartérites.

En fait, selon qu'on considère le pourcentage de greffes oslériennes dans les cas de P.C.A. publiés (ABBOTT, SHAPIRO) le nombre de cas avec greffe par rapport au nombre total de cas qu'on a suivis (GILCHRIST, BENN) et enfin l'éventualité d'un tel accident en suivant pendant un temps donné un nombre de cas donné, les chiffres vont de 40 % à 10 % et à 4 %.

Comme l'ont souligné WHITE et WILSON (discussion de la communication de KEYS et SHAPIRO) l'ordre de fréquence réel de la complication est pratiquement impossible à fixer.

C'est, semble-t-il, LIBMAN qui attirera le premier l'attention sur la fréquence de cette complication.

La pathogénie de la complication est celle de toutes les endocardites lentes : les germes provenant d'un foyer buccodentaire ou autre et passés dans le sang à partir de ce foyer se fixent sur l'endothélium altéré. En effet, la rencontre des deux courants de l'aorte et de l'artère pulmonaire, le jet aortique à travers le canal favorisent le développement d'altérations de l'intima, au niveau surtout de l'orifice pulmonaire du canal et d'une lésion d'impact (« jet lésion ») sur l'artère pulmonaire en regard du canal.

Les germes se fixent à ce niveau, y forment des végétations qui, en l'absence de traitement, se développent d'une part par contiguité de façon circulaire dans la circonférence du canal, d'autre part s'étendent au canal dans toute son étendue, enfin gagnent les orifices valvulaires du cœur.

C'est un point très particulier de cette endocardite lente du canal artériel d'évoluer en deux phases, la première où les végétations sont localisées à l'orifice pulmonaire du canal et où les migrations emboliques se cantonnent à la sphère pulmonaire, une deuxième phase où les végétations sont étendues à tous les orifices valvulaires et où les manifestations sont celles habituelles à la maladie.

Ce fait est très important car la première phase dont le tableau est souvent très trompeur, est par excellence, la période où le traitement s'avère efficace.

On trouvera ci-dessus un tableau des cas de greffe oslérienne de la littérature avec le siège des lésions, la variété du germe (lorsqu'elle était mentionnée), le type des lésions viscérales. Nous avons emprunté la plupart de ces renseignements à l'excellente thèse de BOUCAULT.

Dans la première phase de la complication sont associés :

1. — Les signes de la P.C.A. Ceux-ci demeurent le plus souvent inchangés, il n'est pas rare pourtant qu'ils se modifient. En particulier les caractères du souffle qui peut varier en intensité. Il peut devenir purement systolique ou diastolique, parfois même disparaître et l'on conçoit l'importance de telles modifications étant donné l'atypie des manifestations de la surinfection. A vrai dire de telles modifications ne surviennent qu'à une phase beaucoup plus tardive de l'évolution, quand le tableau clinique s'est modifié de façon explicite, au moins dans la majorité des cas.

2. — Des manifestations septicémiques. La fièvre avec tachycardie ; l'asthénie, l'anémie, la splénomégalie, les manifestations cutanées. Les manifestations emboliques dans la grande circulation manquent complètement à ce stade.

Il faut habituellement de nombreuses hémocultures pour arriver à mettre le germe en évidence, assez souvent elles restent négatives.

TOUROFF a montré, par des prélèvements peropératoires dans l'artère pulmonaire et dans l'aorte, que les germes étaient innombrables dans la petite circulation et au contraire en quantité limitée dans le sang aortique. Ces faits ont été retrouvés par GILCHRIST, entre autres. Ceci explique la difficulté fréquente que l'on a à mettre le germe en évidence dans le sang périphérique.

3. — Des infarctus pulmonaires : ceux-ci peuvent revêtir les tableaux les plus divers, depuis le grand infarctus avec tableau de collapsus parfois mortel, jusqu'aux formes mineures où la symptomatologie tant fonctionnelle que physique demande à être recherchée. L'aspect le plus commun est celui du crachat sanglant avec cortège fonctionnel et physique mineur, dont l'association au syndrome infectieux et général subaigu est à ce point évocatrice de la tuberculose que cette erreur diagnostique est des plus communes et que le malade peut être à tort traité dans ce sens jusqu'à la période pré-terminale (GILCHRIST).

Dans un deuxième stade, les végétations se propagent à l'extrémité aortique du canal, aux orifices pulmonaire, tricuspide, mitral, aortique, et les infarctus rénaux, spléniques, cérébraux sont alors rencontrés. Le tableau de l'endartérite lente classique est alors réalisé, les hémocultures positives sont facilement obtenues.

L'affection peut en rester, tout au cours de son évolution et jusqu'à la phase terminale, au stade des végétations limitées à l'orifice pulmonaire, comme le prouvent les cas rapportés dans le tableau ci-joint, et on ne peut nullement se baser sur la durée de l'évolution pour préjuger du développement anatomique des lésions.

Par contre, le développement d'infarctus dans le domaine de la grande circulation, l'apparition de signes auscultatoires nouveaux au foyer aortique, ou mitral, sont des éléments qui doivent faire suspecter cette extension du processus végétant.

Soupçonner ou affirmer cette extension est un point de la plus haute importance ; en effet au premier stade, la surinfection peut être jugulée et guérie en même temps que la P.C.A. par la ligature chirurgicale du canal (ou sa section).

Une intervention au deuxième stade est assurée d'un échec.

Il est d'ailleurs curieux de constater avec quelle rapidité disparaissent les germes dans le sang circulant (quelques minutes) et les signes infectieux en cas d'intervention chirurgicale (GILCHRIST). Certains auteurs pensent que les conditions d'anaérobiose auxquelles le germe se trouve exposé du fait de la fermeture du canal en sont pour une part responsable.

En plus de cette extension des végétations dans le courant circulatoire, il se produit et dès le stade initial de l'infection, une extension de l'infection en profondeur, gagnant les autres tissus du canal et les tissus médiastinaux avoisinants.

Cette extension a des conséquences considérables :

Au niveau des tissus du canal d'une part, elle peut entraîner la formation d'une ectasie du canal qui peut évoluer vers sa rupture secondaire dans les bronches, le péricarde, le médiastin (SCHERF, COUPLAND, HENRICH). Il importe de distinguer sur le plan nosologique ces formes d'ectasie sur lesquelles nous reviendrons d'ailleurs, en particulier des ectasies post-opératoires relevant en règle d'une infection staphylococcique dont nous reparlerons aux complications du traitement.

Au niveau des tissus médiastinaux, l'infection oslérienne a pour conséquence la formation de tissus d'adhérences qui englobent la région du canal d'un feutrage qui gêne considérablement l'abord et la dissection chirurgicale du canal, même si l'on intervient à distance de la guérison de l'infection.

Ces réactions inflammatoires médiastinales sont les responsables des plus grands dangers courus en opérant les cas infectés de P.C.A., la difficulté plus grande de la dissection accroissant les risques d'hémorragies per-opératoires.

Observateur	Age	Sexe	Lés. RAA	Autres malform.	Siège des lésions	Germe	Lésions emboliques
ABBOTT	33	M		Com. int. auricul.	Extr. pulm. O.P., T	S. V	
BABINGTON	34	F			Extr. pulm. M. O.A.		inf. pulm.
BOLDERO	29	M	+		Extr. pulm. et aort. O.A. O.P., M, T		
BROWN	12	M			Extr. pulm. O. A	S. V	
BURCHWALD	21	F			Extr. pulm. et aort. O.P. O.A. — M		inf. pulm.
CHALIER RIOU	21	F	+		Extr. aort. O.A., O.P. T — M	S. H.	Inf. pulm.
FISCHER	30	F			Extr. pulm. et aort., O.P. O.A.		inf. reins
FOULIS	22	F			Extr. pulm. O.P. O.A. M		
GAUCHERY	27	F			Extr. pulm. O. P.		
GORDON	13	M			Extr. pulm. O. P.	S. V	Inf. pulm. et reins
GRENET	17	F			Extr. pulm. et aort. O.A.	S. V	
GRIFFITH	32	F			Extr. pulm. M. O.A.		
HAMILTON	19	F			Extr. pulm.	Pneum.	Inf. pulm.
HART	23	M			Extr. pulm. O. A.		Inf. reins rate
HART	24	F			Extr. pulm. et aort. O.P. O.A., M.		Inf. pulm. et reins
HINES	18	F			Extr. pulm. et aort. O.P. T V.D.	S. V	Inf. pulm. reins
HOCKHAUS	24	M	+		Extr. pulm. O.P., O.A., M	staph.	Inf. pulm. rate

Observateur	Age	Sexe	R A A assoc.	Autres malform.	Siège des lésions	Germe	Lésions emboliques
IRWING	11	M		Dextrocard.		S. V	inf. rate reins
KELLOG	16	M		St. isthm.	aorte	S. V	inf. rate
KIDD	22	F			extr. aort.		
KRZYSZKOWSKI	17	F			extr. pulm.		
MURRAY	36	F	+		extr. pulm. et aort. T.M. O. A.		inf. rate reins
PERRY	35	F			ext. pulm. O.A. M		rate, reins inf. pulm
PHILPOTT	6				extr. pulm.	S. V	
RICKARDS	17	M			extr. pulm. et aort. O.P.		inf. pulm
SACHS	21	F			extr. pulm. O.P., O.A.M.		inf. pulm reins
SCHLEFFER	8	M			extr. pulm.	S. V	inf. pulm et rate
SCHLAGENHAUFER	13	M			Extr. pulm. aort. O.A.	Hémoph. infl.	inf. pulm
SOMMER	45	F			extr. pulm. O.A., O.P.M.		inf. pulm
TERPLAN	33	F			Extr. pulm. O.A., M	S. V	inf. rate
THOMAS	7	F			Extr. pulm. O.A. O.P.	Pneumo	Inf. pulm.
TRIMBLE	15	F			extr. pulm. O.A. O.P.		Inf. pulm.
WEMBERGER	37	F			Extr. aort.		

ABREVIATIONS : extr. pulm. (extrémité pulmonaire du canal)
extr. aort. (extrémité aortique du canal)
M. : mitrale ; T. : tricuspide ; O.A. : orifice
aortique ; O.P. : orifice pulmonaire.

REVUE DES CAS D'OSLER DE LA LITTÉRATURE JUSQU'EN 1939 D'APRÈS BOUCAULT

Le germe de ces endartérites lentes est dans la règle le streptocoque viridans. Mais, comme dans les autres cardiopathies, d'autres germes ont été signalés, le streptocoque hémolytique, l'entérocoque (CHALIER), le pneumocoque (HAMILTON, FLEET), le staphylocoque (HOCHAUS, DAMMAN), l'hémophilus influenzae (SCHLAGENHAUFER).

Un dernier point de ces endartérites du canal artériel nous paraît devoir être signalé : la fréquence relative avec laquelle elles se compliquent d'ectasies de l'artère pulmonaire.

Il semble en effet que, du fait du siège particulier de la greffe streptococcique qui leur confère une symptomatologie pulmonaire sur laquelle nous avons déjà insisté, les ectasies artérielles fréquentes et bien connues dans l'endocardite lente se fassent ici dans la petite circulation.

On sait que la P.C.A. constitue une cause particulièrement importante d'ectasie de l'artère pulmonaire. D'après les travaux de BOYD et Mac GAVACK, de DETERLING et CLAGETT, de COSTA, de D'AUNOY et von HAMM, nous avons relevé environ 120 cas d'anévrismes de l'artère pulmonaire vérifiés dans la littérature.

Sur ces 120 cas, nous avons relevé 43 cas de P.C.A., c'est dire que la P.C.A. est responsable de 35 % des cas d'ectasie de l'artère pulmonaire. Sur ces 43 cas, au moins 15 étaient dus à une greffe oslérienne sur le canal. On en trouvera un tableau récapitulatif plus loin.

Ce point particulier assez peu connu nous a paru mériter d'être souligné.

Il s'agit tantôt d'anévrismes petits et distaux, tantôt et ceux-là sont plus souvent rapportés, d'anévrismes proximaux intéressant le tronc ou les branches principales et évoluant le plus souvent vers la rupture dans une bronche ou un autre organe de voisinage. Nous envisagerons leur symptomatologie en étudiant les formes d'ectasie de la P.C.A. relevant d'autres causes.

En dehors de ces complications il faut rappeler que la greffe oslérienne est une cause importante de l'insuffisance cardiaque dans la persistance du canal artériel.

Dans nos cas une greffe oslérienne existait dans quatre observations. Dans deux cas elle fut guérie par un traitement purement médical, et l'intervention fut entreprise par la suite.

Dans deux autres cas, l'intervention fut entreprise en pleine infection oslérienne résistant aux antibiotiques. Dans un cas elle entraîna la guérison complète, dans l'autre la malade fut apyrétique pendant trois mois, puis une reprise de l'infection survint, greffée au niveau des sigmoïdes aortiques et la malade mourut dans un tableau d'insuffisance cardiaque et de cachexie.

Dans tous les cas l'infection avait évolué soit sous une forme purement septicémique, sans phénomènes emboliques, soit sous forme d'une septicémie avec embolies pulmonaires.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Il est peu de question concernant le ductus arteriosus qui soit aussi discutée, ni aussi mal connue. Peu de question aussi où il soit aussi difficile de se faire une opinion.

Tel auteur qui suit un cas ayant atteint 75 ans (HAMILTON) pense que le canal artériel n'a pas toujours un pronostic fâcheux.

Tel autre (SHAPIRO) après avoir vu deux ou trois cas se compliquer de greffe oslérienne ou d'insuffisance cardiaque, dont le traitement médical n'a pu triompher, a tendance à se faire une opinion pessimiste.

Au surplus, ce même problème se pose pour la plupart des cardiopathies opérables, de la sténose isthmique au rétrécissement mitral, et il est presque toujours aussi difficile d'obtenir une opinion bien assise.

Successivement WHITE puis FISHMAN ont revendiqué d'avoir observé le cas ayant la plus longue survie. L'un et l'autre paraissent ne pas avoir eu connaissance du cas de WEISCHER où le sujet mourut à 82 ans, dépassant leurs cas d'un bon lustre.

De tels records n'ont d'ailleurs qu'un intérêt restreint. L'étude de l'âge moyen a peut-être plus d'intérêt.

Il était de 24 ans dans la statistique d'ABBOTT.

Dans celle de KEYS et SHAPIRO, il était de 38,9 chez l'homme et de 35,5 chez la femme. Le même auteur considère que la malformation réduit la durée moyenne de la vie de 23 ans chez l'homme et de 28 ans chez la femme, et que la vie d'un sujet qui a dépassé 17 ans est réduite de moitié.

WILSON considère qu'un sujet atteint de P.C.A. a pendant chaque année des trois premières décades, une chance sur 200 de mourir.

Mais, encore une fois, les cas de P.C.A. morts d'une maladie d'OSLER ont plus de chance d'être publiés que ceux morts d'un cancer du rectum ou d'un accident de la voie publique.

Dans les cas vérifiés et publiés, la mort est due le plus souvent à l'endartérite bactérienne, 30 à 40 % des cas avec une fréquence un peu moins grande à l'insuffisance cardiaque. La mort subite est signalée dans un grand nombre de cas par ABBOTT, elle a été également notée par WELTI.

En fait, nous ne pouvons considérer ces études statistiques et ces calculs sans les trouver un peu puériles.

Ce qu'il importe d'avoir présent à l'esprit, c'est que la menace d'une endocardite oslérienne et d'une insuffisance cardiaque à marche aiguë, que la mort subite, sont des menaces suspendues au-dessus du sujet atteint de P.C.A. de façon pratiquement imprévisible. C'est avant tout avec cette pensée plus qu'avec la notion de chiffres précis et entachés d'erreurs grossières, qu'il faut, nous semble-t-il, aborder l'étude du pronostic de la malformation.

Tous les auteurs, tels que BENN, WELTI, SHAPIRO qui ont suivi pendant un temps donné un certain nombre de cas ont observé un certain nombre d'évolutions fatales.

Les indications opératoires découlent de ces données pronostiques.

Il semble que deux périodes soient dangereuses pour les sujets atteints de P.C.A. Tout d'abord les deux premières années, comme l'a encore récemment souligné ZIEGLER. Cet auteur note en effet l'important pourcentage de mortalité observé par ABBOTT, par WILSON et LUBSCHEZ, et la gravité des formes qu'il a lui-même observées au cours des deux premières années. Il importe toutefois à notre avis de faire une distinction entre le canal simple et le canal avec ectasie du nouveau-né qui est un fait très particulier, et qui grève lourdement la létalité des cas d'ABBOTT.

La deuxième période paraît être la troisième décade. C'est en effet à cette période que la greffe bactérienne, que l'insuffisance cardiaque, que les complications pulmonaires ont la plus grande fréquence.

FORMES CLINIQUES

LES FORMES DE LA P.C.A. RETENTISSANT SUR LA PETITE CIRCULATION

Avec l'étude de ces formes s'ouvre un des chapitres les plus difficiles de l'étude de la P.C.A.

A chacun des chapitres de notre étude séméiologique nous avons vu ces formes venir obscurcir la netteté des symptômes. La cyanose et l'hippocratisme digital, la dyspnée importante, le souffle systolique ou diastolique, l'augmentation importante du ventricule droit à la radio, la déviation axiale droite, voire les signes d'hypertrophie ventriculaire droite à l'E.C.G., l'hyperpression dans l'artère pulmonaire et le ventricule droit, la désaturation importante du sang artériel périphérique, autant de signes devant lesquels on serait tenté, non seulement de ne pas porter le diagnostic de persistance isolée du canal artériel, mais encore de rejeter formellement ce diagnostic et d'envisager à tout le moins l'association d'une cardiopathie cyanogène.

Telles sont au moins les conclusions que l'on tirerait de la lecture du plus grand nombre des travaux de ces dix dernières années et en particulier de ceux de GROSS et ses collaborateurs, de TAUSSIG, de MANNEIMER et de tant d'autres dont l'expérience en la matière ne laisse pas d'être fortement impressionnante.

Pourtant, si l'on reprend les travaux antérieurs, dont le plus grand nombre se trouve synthétisé dans le travail d'ABBOTT qui a regroupé la quasi totalité des cas publiés jusqu'à 1936, on est surpris de trouver la cyanose mentionnée 11 fois en dehors de la période terminale, et 25 fois à la période terminale ; ceci contraste singulièrement avec l'affirmation de GROSS et LONGINO par exemple qui affirment que la cyanose n'existe jamais, même à la période terminale.

L'hippocratisme était mentionné dans 5 des cas rapportés par ABBOTT.

Quant au souffle tunnelaire, voici ce qu'en dit ABBOTT : *« Le bruit de tunnel familier ou de machinerie... survient dans environ 1/3 des cas. Dans nombre d'autres, il est remplacé par un double souffle... dans plus de 30 % des cas analysés par l'auteur le souffle était purement systolique, etc... »*

Voici ce qu'à l'opposé disent GROSS et LONGINO : *« Puisque 97 à 98 % des cas s'accompagnent du souffle typique, il faut éviter de porter le diagnostic en dehors de cette éventualité ».*

Un tel rapprochement suggère à l'évidence qu'au moins un des deux auteurs a tort ou qu'ils ne parlent pas du même sujet.

Peut-être peut-on penser que l'une et l'autre de ces propositions contient une part de vérité.

On peut remarquer, d'une part, que nombre des cas d'ABBOTT furent publiés avant 1900, date de la description du souffle continu par GIBSON, mais comme nous l'avons souligné déjà, il semble difficile d'admettre pour qui a entendu une fois un souffle continu typique que des séméiologistes comme ceux de la fin du XIX^e siècle aient méconnu aussi constamment le souffle continu.

Les cas d'ABBOTT, qui sont tous des cas vérifiés, ont tous été observés dans la période pré-létale exclusivement où les signes diffèrent dans nombre de cas des signes classiques, c'est en ce sens qu'on peut dire que les deux auteurs ne parlent pas de la même question.

De telles discussions pourraient paraître s'éloigner fort de leur origine ; nous avons pourtant tendance à penser que les formes de P.C.A. à retentissement pulmonaire sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit communément ; leur évolution comporte, à un stade plus ou moins tardif, le renversement du shunt et partant la disparition du souffle continu, l'apparition de cyanose, d'hypertrophie ventriculaire droite, du tableau classique de l'artérite pulmonaire ; la première de toutes les constatations étant l'hypertension dans la petite circulation.

Celle-ci est vraisemblablement le *primum movens* de toutes les autres constatations.

Il importe, avant de pousser plus avant l'étude de ces faits, de rappeler les quelques travaux les plus récents portant sur la question. De tels faits nous ont paru suffisamment discutés pour que nous rappelions assez complètement ce qui a été dit à ce sujet.

Tout d'abord on peut rappeler les observations anatomiques des lésions pulmonaires de la P.C.A.

Les lésions du système artériel pulmonaire ont été mentionnées par BRENNER, CHAPMAN, COWDRY, YUSKIS et bien d'autres et nous y reviendrons plus loin. Mais le travail de WELCH et KINNEY nous a paru de beaucoup le plus intéressant sous l'angle anatomique. Il est basé sur l'étude anatomique du système vasculaire pulmonaire de 25 cas de P.C.A. de 2 mois à 65 ans, les cas où le canal mesurait plus de 3 mm. de diamètre ayant été seuls retenus.

Dans chaque cas, l'auteur, pour juger des lésions pulmonaires s'est reporté à un groupe témoin de sujets du même âge où les lésions pulmonaires ont été étudiées selon le même schéma.

Sur ces 25 cas, l'auteur n'a trouvé de lésions artérielles pulmonaires que dans un seul cas, celui qui fut par ailleurs rapporté par CHAPMAN.

Dans tous les cas examinés par l'auteur en dehors de ce cas particulier, les lésions de l'arbre artériel pulmonaire ne

différait en rien des altérations trouvées dans le groupe témoin. Il en était ainsi dans un cas associant une P.C.A. et une coarctation modérée, siégeant au-dessous du canal, condition certainement propre à créer une hypertension dans la petite circulation. On peut toutefois opposer à ce dernier point le travail d'EDWARDS, DOUGLAS, etc... qui dans 4 cas de sténose isthmique avec P.C.A. ont toujours trouvé des altérations pulmonaires, caractérisées par l'hypertrophie de la média des artères, la fragmentation de la lame élastique, la hyalinisation de l'intima et de la média, l'existence de thrombi en voie d'organisation. Les artéioles montraient également des changements importants. Les lésions étaient plus sévères dans les deux cas où le canal s'abouchait au-dessous de la sténose que lorsqu'il s'abouchait au-dessus. Elles étaient importantes dans les deux cas.

Ces dernières observations nous paraissent à retenir car elles fournissent un tableau en quelque sorte caricatural des formes de canal avec hypertension pulmonaire et des cas où le ventricule droit vient à assurer les fonctions systémiques.

Il faut donc retenir de cette étude que les altérations pulmonaires artérielles dans la P.C.A. sont l'exception.

Nous allons maintenant passer en revue les cas publiés dans la littérature ayant trait à cette forme clinique.

Dans ces dernières années, on peut relever tout d'abord le cas de CHAPMAN et ROBBINS de 1944.

Il s'agissait d'un homme de 36 ans, dont la cardiopathie avait été découverte à 26 ans. A l'examen, à 30 ans, on avait noté la cyanose avec chiffre globulaire à 7 millions d'hématies. Un souffle purement diastolique était perçu à l'auscultation. La pression artérielle était de 14-9/5. La saturation périphérique, variable au cours de l'évolution, fut notée de 75 % à 94 %. A l'E.C.G. on notait une déviation axiale droite.

Au cours de l'évolution on observa des hémoptysies qui firent poser le diagnostic de migrations emboliques, et pour lesquelles on fit une tentative de ligature veineuse qui entraîna la mort.

A l'autopsie, on notait une hypertrophie ventriculaire droite considérable, une athérosclérose très importante des artères pulmonaires et des lésions des capillaires, les artéioles étant relativement moins atteintes.

Le canal était volumineux de 1,2 cm. de diamètre, très court, du type « en fenêtre ».

Les auteurs disent ne pouvoir apporter à ce type de lésions aucune explication satisfaisante.

On peut noter ensuite le cas de DU SHANE et MONTGOMERY, sans contrôle anatomique ; chez un enfant de 10 ans ne présentant aucun trouble fonctionnel, on note un souffle systolique sous-claviculaire gauche, accompagné d'un souffle diastolique intermittent. A l'E.C.G. il existe une déviation axiale droite. La T.A. est de 9-5, le cathétérisme montre une différence du taux du contenu sanguin d'O₂ de 1,5 entre le V.D. et l'A.P.,

la pression dans la petite circulation est de 108 mm. de Hg. Il n'y eut pas d'intervention.

ULRICH en 1947 rapporte une nouvelle observation. C'est un sujet de 30 ans chez qui on a découvert une cardiopathie à 10 ans. A 27 ans on notait seulement à l'auscultation un éclat du 2^{me} bruit au foyer pulmonaire, une T.A. à 12-8, une polyglobulie à 6.500.000.

A 30 ans surviennent des hémoptysies répétées ; on note la cyanose et dyspnée, les mêmes signes auscultatoires, une augmentation notable du ventricule droit à la radio, une hypertrophie ventriculaire droite à l'E.C.G.

La mort survient à 30 ans par hémoptysie au 5^{me} mois d'une grossesse.

L'autopsie montrait un canal de 8 mm. de large et de 3 mm. de long. Aux poumons, des lésions d'infarctus pulmonaire, une artériosclérose du système pulmonaire portant surtout sur les artères de moyen et de gros calibre.

Simultanément, DOUGLAS et BURCHELL rapportaient un autre cas. Il s'agit d'une femme de 22 ans, le diagnostic de cardiopathie avait été porté à 10 ans. On notait dans les antécédents des épistaxis, des précordialgies, de la dyspnée d'effort. A 22 ans, apparition d'œdèmes malléolaires à l'occasion d'une grossesse. A l'auscultation on notait un souffle systolique avec thrill, un très léger souffle diastolique. L'hémogramme montrait 6.720.000 hématies ; à l'E.C.G. hypertrophie ventriculaire droite. La T.A. au cours de l'évolution passait de 13-10 à 8,5-7.

A l'autopsie, on trouvait un canal de 7 mm. de diamètre sur 6 de longueur, des lésions importantes des vaisseaux pulmonaires intéressant surtout les artéioles, frappant les diverses tuniques. Il existait une « jet lesion » sur l'aorte en regard du canal.

Il faut noter encore le cas de KEYS et SHAPIRO (cas n° 3) 1943 ; sujet de 46 ans chez qui le diagnostic de cardiopathie a été porté à 6 ans. Tableau d'insuffisance cardiaque sans aucun souffle à l'auscultation. Radiologiquement silhouette mitrale, E.C.G., déviation axiale droite.

A l'autopsie : gros canal de 1 cm. 5 de diamètre sur 2 de long. Athérosclérose importante du canal et de tout le système artériel pulmonaire.

LEVINE dans son étude sur l'auscultation du canal note que dans un cas, il existait une cyanose légère, un souffle purement systolique, une pression pulmonaire élevée, une saturation périphérique à 82 %, une déviation axiale droite à l'E.C.G.

JOHNSON, COUNAND et leurs collaborateurs rapportaient le premier cas avec mesures hémodynamiques complètes et vérification anatomique (juin 50).

Il s'agissait d'une femme de 41 ans, chez qui on avait noté dès l'âge de 6 ans, la dyspnée d'effort et des hémoptysies ; la grossesse à 31 ans entraîne une défaillance cardiaque qui persiste depuis lors. A l'examen, dyspnée et cyanose légère à l'effort.

A l'auscultation gros souffle diastolique avec frémissement et petit souffle systolique sous-claviculaires.

A la radio : dilatation cardiaque prédominant sur les cavités droites. Grosses artères pulmonaires et danse des hiles. A l'E.C.G. déviation axiale droite.

Au cathétérisme, différence de taux d'oxygénation entre l'A.P. et le V.D., hyperpression pulmonaire à 135 mm. de Hg, dépassant de 26 mm. la pression aortique (109-74) ; saturation artérielle périphérique à 91 %, avec une saturation de 6 % plus basse à la fémorale qu'à l'humérale.

Une première intervention est tentée, ligature après laquelle le souffle persiste, on intervient une deuxième fois et la malade meurt cinq jours après.

Le canal avait 5 mm. de diamètre sur 1 cm. de long ; il existait une « jet lesion » à la fois sur l'A.P. et sur l'aorte en regard du canal. Des lésions d'athérosclérose étaient notées sur le système artériel, pulmonaire, prédominant au niveau des artérioles.

MYERS et ses collaborateurs rapportent, en juin 1951, deux cas non vérifiés survenant chez deux enfants de 5 et 6 ans. Dans le premier cas : cardiopathie découverte à 3 ans, hypotrophie, dyspnée d'effort et accès de cyanose, double souffle au foyer pulmonaire, à la radio dilatation des deux ventricules ; à l'E.C.G. hypertrophie combinée, T.A. 9-6. Cathétérisme : pression pulmonaire à 110/50.

Gradient d'oxygénation de 0,8 entre A.P. et V.D. Saturation fémorale à 98 %. Intervention, ligature du canal.

Dans les suites persistances d'un souffle systolique discret.

Dans le deuxième cas : rubéole maternelle au 2^me mois de la grossesse. Cataracte congénitale. Hypotrophie importante. A l'auscultation, double souffle sous-claviculaire gauche, frémissement systolique. Radio : augmentation des cavités gauches. A l'E.C.G. hypertrophie ventriculaire gauche. Cathétérisme : pression de 80 mm. de Hg dans la petite circulation diastolique pulmonaire de 50. Pression aortique de 80-50. A l'intervention, canal de 1 cm. de diamètre dans les deux cas.

Ces deux cas ne sont pas des plus démonstratifs, mais il faut souligner qu'à l'opposé des autres cas, il s'agit de jeunes enfants, fait de grand intérêt à nos yeux. On peut regretter aussi l'absence de l'hémodynamie post-opératoire.

Au terme de cette revue des travaux récents on en arrive, aux travaux de l'école mexicaine (BOUCHARD, LIMON, LASON, ALVAREZ) qui ont rapporté au Congrès Mondial de Paris 1950 huit cas de P.C.A. avec grande hypertension pulmonaire, dont quatre comportaient de la cyanose. D'après CHAVEZ, le nombre total de cas examinés en 6 ans à l'Institut de Cardiologie de Mexico était de 146.

Sur ces huit cas, un avait une cyanose permanente, les autres (3) avaient une cyanose par accès, la saturation périphérique de ces sujets cyanosés allait de 70 à 76 %.

Le diagnostic de P.C.A. fut porté dans 6 cas par cathétérisme du canal lui-même, dans les deux autres cas par le dosage des gaz du sang. Une seule vérification anatomique fut pratiquée.

Sur les 8 cas aucun n'avait de souffle continu typique. Dans 2 cas il n'y avait aucun souffle systolique. Dans 2 cas le 2^{me} bruit était normal.

Les signes radiologiques habituels étaient en défaut et l'hypertrophie, et l'hyperpulsatilité du ventricule droit, étaient constatées. Il y avait une hypertrophie ventriculaire droite électrique dans 4 cas, un bloc droit incomplet dans 2 cas.

Le cathétérisme après intervention montrait, dans 2 cas, une élévation de la pression pulmonaire. Celle-ci allait avant l'intervention de 86 à 136 mm. de Hg., 11 mois et 19 mois après l'intervention, elle s'était élevée de 33 et 57 mm.

Le diagnostic fut vérifié anatomiquement dans un seul cas, celui d'une jeune fille de 16 ans chez qui la cyanose était permanente depuis la naissance et qui mourut de rupture de l'artère pulmonaire au cours de l'intervention. La P.C.A. était dans ce cas parfaitement isolée.

Nous avons enfin relevé dans la littérature le plus grand nombre des cas publiés d'ectasie de l'artère pulmonaire. Nous avons déjà souligné à propos de l'endarterite lente du canal que la P.C.A. existait dans près de 35 % des cas rapportés, d'anévrisme pulmonaire, entendant par là les cas d'ectasie portant sur le tronc ou les branches de division vérifiés anatomiquement et différant de la simple dilatation par les lésions anatomiques des diverses tuniques.

Sur ces 43 cas, 15 étaient le fait d'une endarterite du canal et nous n'y reviendrons pas. Dans nombre d'autres cas, sinon dans tous, car les lésions anatomiques ne sont pas toujours exactement mentionnées, l'athérome du système artériel pulmonaire est retrouvée.

Nous pensons que ces faits ont une grande importance dans la plupart des cas revus par DETERLING et CLAGETT les symptômes mentionnés : dyspnée, cyanose, hémoptysies, épistaxis, hypertrophie ventriculaire droite, clinique, radiologique, électrique et anatomique, souffle purement systolique ou diastolique ; les symptômes sont ceux des cas de P.C.A. avec hypertension pulmonaire. Le développement de l'ectasie de l'artère pulmonaire trouve d'ailleurs sa seule explication logique dans l'athérome et l'hypertension de la petite circulation. TAUSSIG admet pourtant que celle-ci pourrait relever d'altérations congénitales de l'artère pulmonaire.

Depuis la rédaction initiale de ce travail, un certain nombre d'observations de P.C.A. avec hypertension pulmonaire sont venues, d'une part confirmer la fréquence relative de ces formes, d'autre part en préciser les différents aspects cliniques et les indications opératoires.

Citons l'observation de BROUSTET avec shunt croisé, les observations de DAMMANN (4 cas avec cyanose), BOTHWELL (2 cas), STORSTEIN (3 cas à symptomatologie atypique, hypertension pulmonaire 9 fois sur 13 cathétérismes), TAUSSIG, PRITCHARD, et plus récemment encore HULTGREN, 8 cas, dont 4 avec renversement complet du shunt, 4 avec renversement partiel et tableau clinique atypique, COSH, 3 cas, dont 2 avec renversement du shunt (le 3^{me} associé à une coarctation), CHAVEZ, HERDENSTAM, BURCHELL.

ZIEGLER dans un remarquable travail sur le canal chez le jeune enfant, est d'autre part venu montrer que les cas de souffle atypique chez le jeune enfant correspondaient tous à des formes avec pression pulmonaire élevée, contrairement à l'opinion commune qui veut que la séméiologie de la malformation comporte habituellement un souffle purement systolique jusqu'à 18 mois.

Nous pensons que l'on peut dégager quatre aspects cliniques de l'hypertension pulmonaire dans la persistance du canal artériel.

1. — Dans les cas où l'élévation est très modérée, et où la pression est inférieure à 50 mm., elle est purement une découverte du cathétérisme, et n'entraîne aucune autre modification clinique ou paraclinique appréciable.

2. — Dans les cas où la pression est supérieure à 50, mais où il n'y a pas renversement du shunt, même partiel, il s'agit d'enfants souvent légèrement hypotrophiques, présentant de la dyspnée effort. A l'examen il n'est pas rare de constater un souffle qui ne déborde qu'en partie sur la diastole ; à la radio le cœur apparaît augmenté de volume, les artères pulmonaires sont augmentées, les poumons très vasculaires. L'électrocardiogramme montre tantôt un tracé de surcharge gauche, tantôt une surcharge combinée, souvent une augmentation des ondes T.

3. — Le 3^{me} type, avec renversement partiel du shunt, mais shunt gauche droit prédominant, est caractérisé par une dyspnée d'effort souvent notable, et avec cyanose intermittente à l'effort, qui peut rester limitée aux orteils et demande donc à être recherchée ; le souffle tantôt déborde occasionnellement sur la diastole, tantôt est purement systolique ou diastolique ; les signes radiologiques et électriques sont assez superposables à ceux de la forme précédente, le cathétérisme revet une importance considérable en permettant de préciser la direction essentielle du shunt, il montre en outre un certain degré de désaturation artérielle périphérique, plus nette à la fémorale qu'à l'humérale.

4. — Le 4^{me} type se caractérise par la cyanose, permanente ou intermittente, la dyspnée et souvent les hémoptysies, par l'atypie du souffle, constante, par les signes radiologiques et électriques d'hypertrophie ventriculaire droite isolée ou très prédominante, en tous cas importante, et par un shunt droite gauche, prédominant ou complet, avec désaturation artérielle systémique très importante (de 70 à 80 %).

L'évolution spontanée de ces formes du groupe 4 est habituellement rapidement fâcheuse.

Un certain nombre de remarques nous paraissent encore devoir être faites. Les observations des groupes 2 et 3 correspondent souvent, mais non toujours, à des canaux de fortes dimensions. A l'inverse, tous les cas de très gros canaux, avec mesures hémodynamiques, que nous avons relevés, correspondaient à l'un des trois derniers groupes, et nous y reviendrons.

Nous avons relevé dans nombre de nos observations des groupes 2 et 3 l'existence d'une hypotrophie pondérale notable à la naissance, ce qui demanderait confirmation et interprétation.

Mais nous pensons que ces différents groupes correspondent à des stades évolutifs de l'affection, le tout jeune enfant mis à part, chez lequel le renversement partiel du shunt peut n'être que transitoire et disparaître avec l'élévation de la pression systématique.

En particulier le dernier groupe paraît correspondre au dernier stade évolutif des groupes précédents, comme le montre l'âge des malades, en règle supérieur à 15 ans, et souvent à 20, les modifications du souffle observées dans un certain nombre de cas, et en particulier dans l'un des nôtres, (souffle continu à 18 mois, souffle diastolique avec pression pulmonaire à 130 à 18 ans), et surtout dans les très belles observations d'HERDENSTAM.

La connaissance de ces diverses formes paraît très importante. Sous l'angle opératoire d'une part :

L'intervention est contre-indiquée dans le dernier cas. Le canal y réalise, en effet, une voie de dérivation de l'hypertension pulmonaire. Dans les cas qui ont été opérés on note : des cas avec échec technique (comme notre cas 64), et dans la meilleure hypothèse état stationnaire ; des cas avec réussite technique et mort rapide du sujet ; certains cas avec réussite technique et survie du malade (2 cas des auteurs mexicains), mais élévation progressive de la tension pulmonaire *.

L'intervention est indiquée dans les groupes 3 et 2, mais elle y est souvent plus difficile que dans les cas banaux et la mortalité opératoire y est plus élevée, soit à cause de la taille du canal, soit du fait de la fragilité du système artériel pulmonaire (rupture per-opératoire de l'artère pulmonaire). Citons par exemple la statistique de CRAFOORD (2 morts sur 266 canaux de type banal, 8 morts sur 16 cas avec hypertension pulmonaire).

La connaissance de ces formes importe d'autre part car il ne faut pas laisser passer, à cause de l'atypie des symptômes, des formes à un stade encore opérable, si ce stade n'est que transitoire.

* Une publication de BURCHELL (nov. 1953), vient bien étayer cette opinion : sur 7 cas avec forte hypertension pulmonaire, 6 sont opérés. 3 comportent un shunt droite gauche prédominant : 2 succès techniques, 2 morts ; un échec technique, survie. 3 formes avec shunt bidirectionnel, 2 succès techniques et évolutifs, dont un avec baisse de plus de la moitié du chiffre de la pression pulmonaire.

ANNÉE	AUTEUR	SEXE	AGE	SIÈGE ET FORME	LÉSIONS ANATOMIQUES
1878	BUCHWALD	F	40	Tronc	Endartérite du canal
1893	HEBB	M	40	Tronc, A.P.D.	Athérome
1883	FOULIS	F	45		Endartérite
1890	WILLIAMS	F	40	Tronc fusiforme	Athérome
1892	KIDD	M	22	A.P.G. et canal	Endartérite
1892	SACHS	F	21	A.P.G. D	Endartérite
1896	BORGHIERINI	M	46	Tronc	Pulmonaire bicuspidé
1898	GAUCHERY	F	27		Endartérite
1899	STORCH	F	73	Tronc fusiforme	Athérome + syphilis
1900	GIBSON	F	31	Tronc	Athérome
1902	KRZYSZKOWSKI	F	17	A.P.G. D	Endartérite
1904	ZUBER	M	5	Tronc fusiforme	4 valves à l'orif. pulm
1904	WEISCHER	F	82	Tronc sacciforme	
1905	LISSAUER	M	24	Tronc sacciforme	Endartérite, stén. aort. et pulm.
1906	TERPLAN	M	35	Voisin du canal	Endartérite
1907	SHELL	F	28	Tronc sacciforme	
1908	DURNO			Fusiforme disséq.	Athérome
1908	CAUTLEY			Fusiforme tronc	Athérome
1911	ENTZ			Fusiforme tronc	Athérome
1912	RAK	M	23	Tronc	Athérome
1915	GRIFFITH	F	32	Tronc	Endartérite
1920	HORN	F	23	A.P.G. sacculaire	Lésions rhumatismales
1924	MOENCH	F	29	Sacculaire	Athérome
1924	TERPLAN	F	55	Tronc	Endartérite
1931	RODRIQUE	F	27	Tronc	Athérome
1933	D'AUNOY	M	32		Endartérite
1933	D'AUNOY	F	13		Endartérite
1933	STEINBERG	F	36	Tronc sacculaire	Endartérite
1934	SCOTT	M	47	A.P.G. et D sacc.	Athérome
1934	JOULES	F	37	Fusiforme tronc et branches	Athérome C.I.V. assoc.
1934	FAVORITE	M	18		Athérome C.I.V. assoc.
1939	PALMER	M	44	Tronc sacculaire	Endartérite
1943	YUSKIS	F	21	A.P.D. sacculaire	Athérome
1943	JOHANNSEN	F	44	A.P.D. G saccul.	Athérome
1943	HARTWELL	F	12	Tronc sacculaire	Endartérite
1944	MAC CLURE			Tronc	Athérome, rupture, hémopér.
1944	NIXON				Athérome
1944	HOLMES	M	26	Branches	Endartérite
1945	DETERLING	M	37	A.P.D.	Athérome
1947	SUBRAMIAM				
1949	BANCHE	F	21	A.P.G.	Athérome
1950	LINDERT	F	24		Ligature, réduction de l'ectasie
1951	GONZALEZ	F	67	A.P.G.	Athérome

LISTE DES CAS DE PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL ASSOCIÉS A UNE
ECTASIE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE, RELEVÉS DANS LA LITTÉRATURE,
AVEC LE TYPE DES LÉSIONS TROUVÉES A L'AUTOPSIE.

(Nous avons classé sous la rubrique athérome, tous les cas où les lésions anatomiques rapportées évoquaient l'athérosclérose du système artériel pulmonaire)

Enfin l'intérêt de ces formes tient à la pathogénie de l'hypertension pulmonaire, pathogénie qui pose d'ailleurs un problème qui dépasse le seul canal, et englobe les formes de communication interauriculaire avec cyanose tardive, et les formes de communication interventriculaire évoluées vers le complexe d'EISENMENGER. Telle est du moins notre opinion, qui n'est peut-être pas celle universellement admise. Il nous paraît en effet frappant que ces trois malformations, qui n'entraînent pas habituellement, tant s'en faut, de shunt droite gauche, s'accompagnent souvent d'hypertension pulmonaire et évoluent parfois, souvent tardivement, vers l'hypertension pulmonaire marquée, le renversement du shunt, l'hypertrophie ventriculaire droite, et le tableau classique de l'« artérite pulmonaire ».

Il nous paraît d'autre part, à cause même de ce parallélisme d'évolution entre des malformations différentes qui réalisent des conditions hémodynamiques voisines, qu'il faut admettre un rapport de causalité entre l'élévation de la pression pulmonaire, quel qu'en soit le type et le degré, et la malformation.

Ceci pour faire justice des théories qui invoquent à l'origine de l'hypertension pulmonaire un trouble congénital du lit vasculaire pulmonaire, théories basées en partie sur le fait de l'existence d'artérites ou d'hypertensions pulmonaires primitives et congénitales. De tels faits apparaissent en effet tellement exceptionnels que cette notion d'une coexistence fortuite est statistiquement indéfendable. Peut-on admettre, en pensant aux travaux de KENNEDY, en gardant en mémoire les poids de naissance insuffisants de la plupart de nos observations avec hypertension pulmonaire (ce qui paraît marquer quelque degré de souffrance fœtale), que la persistance du canal ou de la C.I.A. serait secondaire à l'hypertension pulmonaire chez le fœtus ? Retiendrait-on dans le même sens les observations de ZIEGLER montrant dans 8 cas sur 23, chez le jeune enfant, l'existence d'une hypertension pulmonaire précoce ? Ce n'est là qu'une hypothèse sans bases bien solides. Mais il semble en tous cas qu'un rapport de causalité entre l'hypertension pulmonaire et le shunt doive être retenu.

La plupart des travaux concernant les formes de canal artériel avec hypertension pulmonaire évoquent la pathogénie de cet aspect de la malformation, en avançant une série d'arguments qui sont par exemple bien exposés dans un travail de DENOLIN et coll. :

1. — L'hypertension pulmonaire n'est pas la conséquence de l'élévation du débit pulmonaire.

a) Il faut une élévation d'au moins 3 fois le débit normal pour que le lit vasculaire pulmonaire ne puisse s'adapter à cette élévation de débit et pour qu'une hypertension pulmonaire s'ensuive.

b) Il n'y a pas de relation constante entre le taux du débit et l'élévation de la pression pulmonaire.

c) La chute de la pression ne suit pas l'intervention dans les formes avec hypertension.

Tous ces arguments nous paraissent mériter critique : il y a des cas où le débit pulmonaire est élevé de façon très importante et où il y a hypertension (COURNAND, WOOD).

Si toutes les formes avec hypertension ne comportent pas un gros canal, et un gros débit, dans pratiquement tous les cas avec très gros canal, il y a hypertension pulmonaire.

Dans les formes avec hypertension modérée, la chute de la pression suit habituellement l'interruption du shunt (STORSTEIN, BURCHELL, ADAMS, nous-même). L'exception se voit surtout dans les cas où le shunt exerçait un rôle vicariant et servait de soupape de sûreté à l'hypertension.

Pourtant si l'on reprend, après VAN BOGAERT, une étude comparée du débit et de l'hypertension pulmonaire des shunts gauche droite, force est d'admettre qu'il n'y a pas de parallélisme habituel entre le degré du shunt ou le débit pulmonaire et l'hypertension. Donc, si le facteur débit intervient, il n'est ni nécessaire, ni suffisant pour tout expliquer.

Un deuxième facteur invoqué est la possibilité d'altérations des vaisseaux pulmonaires secondaires à l'accroissement de la circulation, dans les vaisseaux, et à la création d'une hypertension pulmonaire secondaire.

DENOLIN et coll. le rejettent en avançant que l'hypertension n'est pas plus marquée chez les sujets âgés que chez les jeunes. Cette assertion nous paraît inexacte. Sur 23 cas pris parmi les publications les plus récentes (JOHNSON, BOUCHARD, CHAPMAN, DUSHANE, HULTGREN, COSH, DOUGLAS, KEYS, nous-même) et comportant tous une hypertension très marquée, l'âge moyen est de 24 ans, il y a seulement 4 cas en dessous de 10 ans, et 3 cas entre 40 et 50 ans (la statistique n'est pas faussée par quelques cas très âgés...)

D'autre part l'autopsie de ces cas comporte pratiquement toujours des lésions d'athérome du système pulmonaire, un épaississement des artérioles, souvent de petits infarctus multiples, toutes lésions dont on sait bien qu'elles sont facteur d'hypertension pulmonaire.

Mais les cas jeunes, l'observation de cas avec hypertension modérée, encore beaucoup plus fréquents, prouvent que si les altérations secondaires des poumons peuvent majorer l'hypertension, et être responsables en partie de l'évolution, elle n'en sont pas la cause.

LEQUIME, DENOLIN, SEGERS citent également l'augmentation du tonus nerveux sympathique comme facteur d'hypertension pulmonaire, qui semble prouvée par la chute relative intervenant après injection de prisoline. Ils rejoignent là la très intéressante étude de VAN BOGAERT et coll.

Ces auteurs, après avoir rejeté d'après des études statistiques,

Número d'observation	Age	Souffle	T. A.	Rapport C/I	E. C. G.	Pr. Palm.	Taille canal long. diam. (en mm.)
5	19	S. C.	11-6,5	N	HVG	35/15	10/10
13	5	S. C.	8-4	1,7	HVD	60/25	10/8
14	19	S. C.	15-5	1,9	HVG	55/10	10/10
32	28	S. C.	12-5	1,7	HVG	25/10	10/8
33	13	S. S.		N	H. C.		10/10
36	3	S. C.		1,5	H. C.	36/20	
41	4	S. C.	9-5,5	1,8	HVG	45/36	
42	10	S. C.	11-4	N	N	27/10	
47	18	S. C.	12,5-6	1,8	HVG	35/10	
55	27	S. C.	14,5-6	1,8	HVG	36/20	entonnoir
60	5	S. C.	8-0	1,7	HVG	50/25	
62	13	S. C.	14-0	1,7	HVG	20/10	gros
64	19	S. D.	11,5-3,5	1,7	HVD	130/60	10/20
65	5 1/2	S. S.	11-5	1,7	HVG	83/50	6/8,5
66	5 1/2	S. C.	10-3	1,5	HVG	48/25	4/5
67	8	S. C.	9-2	1,6	H. C.	75/54	
68	3	S. C.	14-7,5	1,7	HVD	70/40	10/15
69	13	S. C.	11-0	1,6	HVG	70/40	10/25
70	3	S. C.	12-2	1,8	HVD	50/30	10/10
71	3 1/2	S. C.	11-6	1,7	HVD	55/25	

TABLEAU DES CONSTATATIONS CLINIQUES, RADIOLOGIQUES,
ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES, HÉMODYNAMIQUES,
ET CHIRURGICALES DE 20 CAS.

le rôle prépondérant de l'augmentation du débit pulmonaire, et avoir noté un parallélisme fréquent mais non constant entre l'élévation de pression et le degré de la saturation artérielle pulmonaire en O₂, ont eu le mérite de tenter une étude expérimentale très rigoureuse de la genèse de l'hypertension, par réalisation d'un shunt artério-veineux, arrivent aux conclusions suivantes (nous citons) :

« L'anastomose termino-terminale carotido jugulaire chez le chien crée dans un certain nombre d'expériences une hypertension dans l'artère pulmonaire par augmentation du débit du ventricule droit.

« Ces surcharges artérielles pulmonaires par shunt gauche droit ne sont pas normalement hypertensiogènes parce que le lit vasculaire pulmonaire augmente sa capacité en diminuant les résistances artériolaires.

« L'augmentation de la teneur en O₂ du sang de l'artère pulmonaire est un faible vaso constricteur. A ce titre elle est capable de s'opposer à cette adaptation des résistances artérielles. Dans cette condition se produit une hypertension artérielle pulmonaire.

« Comme cet effet vaso constricteur est faible, il arrive qu'il ne soit pas suffisant pour s'opposer à la vasodilatation artériolaire correctrice de la surcharge artérielle pulmonaire. La pression artérielle pulmonaire ne varie alors pas ou très peu.

« Il existe certainement d'autres facteurs vasomoteurs en dehors de l'O₂ susceptibles d'influencer ces réactions d'adaptation de l'arbre artériel pulmonaire devant une surcharge de la petite circulation d'origine ventriculaire droite ou autre ».

Ces conclusions, résultats non d'hypothèses sans contrôle, mais d'expérimentation rigoureuse, nous paraissent constituer l'étude la plus intéressante sur ce chapitre de compréhension si difficile qu'est la pathogénie de l'hypertension pulmonaire. On peut toutefois noter que l'action de l'oxygène sur la tension pulmonaire chez l'animal et chez l'homme n'est pas universellement admise comme étant la même, et qu'il n'est pas certain que toutes les conclusions de l'expérimentation animale soient valables chez l'homme (BURCHELL). Cet auteur, en augmentant l'oxygénation par respiration d'O₂ à 100 % voit la pression pulmonaire s'abaisser, la pression aortique s'élever et le sens du shunt, initialement veino-artériel, s'inverser dans 7 cas de canaux avec hypertension pulmonaire et renversement du shunt (BURCHELL HW and all in Circulation, 8-5-1953, pp. 681-95).

Dans nos observations, rappelons que l'hypertension a été observée 14 fois sur 21 cas. A vrai dire, le diagnostic paraît des plus douteux dans l'un de ces cas, une communication interventriculaire était associée dans un autre cas.

Le tableau clinique était dans tous les cas superposable à celui des diverses formes que nous avons décrites.

FORMES AVEC TRES GROS CANAL

Les auteurs scandinaves, qui ont paru s'intéresser beaucoup à ces formes (CRAFOORD, HERDENSTAM) les ont aussi baptisées formes malignes. CRAFOORD considère comme telles les formes dont la circonférence dépasse 40 mm.

GROSS, qui dit avoir rencontré ces cas avec une fréquence de 2 % environ, souligne leur symptomatologie particulièrement bruyante. Dès l'inspection, les battements cardiaques et vasculaires sont si intenses qu'ils ébranlent (nous citons) la poitrine du malade et parfois même son lit ; le souffle est d'une intensité extrême et l'intensité du débit cardiaque entraîne la production de souffles anormaux aux orifices mitral et aortique.

La tension diastolique aortique est souvent complètement effondrée, mais dans certains cas la pression pulmonaire est elle-même très élevée et le shunt se renverse à la diastole masquant ce collapsus diastolique.

La radio montre habituellement une augmentation importante des cavités cardiaques, intéressant les deux ventricules.

De très intéressants tracés électriques de ces formes ont été publiés par HERDENSTAM, cet auteur a montré qu'à un stade précoce il existait une hypertrophie ventriculaire gauche qui faisait place, au cours de l'évolution, en même temps que l'hypertension et une sclérose pulmonaire apparaissaient, à des tracés d'hypertrophie combinée et finalement à un tracé du type du cœur pulmonaire chronique. Il ne s'agit point là, soulignons-le, d'hypothèses gratuites mais de faits vérifiés anatomiquement.

Ces points nous paraissent extrêmement intéressants car ils soulignent l'importance du facteur augmentation du débit dans la genèse des lésions pulmonaires de la P.C.A.

Dans les cas rapportés par cet auteur, le canal avait une circonférence qui allait de 47 mm. à 60 et 62 mm.

Ces formes sont particulièrement redoutées des chirurgiens. GROSS dit que dans trois cas il s'est trouvé devant des aspects cliniques de ce type et que le volume du canal, dépassant 1 cm. 5 de diamètre, l'a conduit à se retirer sans autre tentative.

CRAFOORD dit que les trois cas de reperméabilisation qu'il a observés sont survenus dans des cas où le canal avait une circonférence supérieure à 40 mm.

Dans cinq de nos cas le canal pouvait être tenu pour de très forte taille (diamètre de 15, 20, 25 mm.). Dans quatre cas sur cinq la tension minima était effondrée. Dans tous les cas, il y avait des signes radiologiques et électriques d'hypertrophie ventriculaire. Dans quatre cas sur cinq il y avait une hypertension pulmonaire, modérée dans un cas, très élevée dans les trois autres.

Nos observations sont donc en accord avec les faits déjà observés : dans les canaux de forte taille, signes cliniques radiologiques et électriques marqués, hypertension pulmonaire fréquente.

ECTASIE DU CANAL

Il semble que sous cette rubrique on range un certain nombre de faits très différents les uns des autres.

1 — *L'anévrisme de traction.* — Il semble que dans les cas rapportés comme ectasies du canal, un certain nombre ne soient que des anévrismes de traction aortiques, représentant si l'on veut un aspect clinique majeur des formes en entonnoir du canal, extériorisées sur les clichés angiocardiographiques par la dilatation localisée et l'éperon au point de départ du canal. Il ne s'agit pas là d'ectasies vraies du canal. Ainsi, les cas de RAUCHFUS, de WAGENER, doivent être écartés de cette rubrique comme le souligne HAMMERSCHLAG.

2 — *L'anévrisme du canal chez le nouveau-né.* — Il s'agit là d'une malformation assez exceptionnelle, habituellement constatation nécropsique chez des nouveaux-nés morts dans les premiers jours de la vie, rarement au delà du deuxième mois.

Signalée par BILLARD, MARTIN SAINT-ANGE, PARISE, GEOFFROY SAINT-HILAIRE, retrouvée par THORE qui à lui seul en décrit 8 cas dont la survie s'étale de 5 jours à 1 mois, RØDER qui en rapporte 3 cas, de GRUNNER (mort à 5 jours), d'ESSER (2 cas), de ROKITANSKY, de VIRCHOW. Enfin récemment KNEIDEL, à l'occasion d'un nouveau cas, pratique une opacification radiologique post-mortem pour préciser la séméiologie radiologique de ces formes.

DRY, dans un article important en 1931, avait également repris l'analyse des divers cas publiés.

Il s'agit d'enfants fréquemment débiles et qui meurent brusquement au bout de quelques jours sans avoir présenté de manifestations qui puissent orienter de quelque façon vers un diagnostic de cardiopathie, au moins dans tous les cas que nous avons revus.

A l'autopsie, on trouve à l'emplacement du canal artériel une tumeur de la taille d'une cerise (VIRCHOW) mais qui peut aller du noyau de cerise à une noisette et même une noix (ROKITANSKY).

Elle a un aspect extérieur kystique (DRY) et à l'incision on trouve tantôt du sang (DRY), tantôt un thrombus récent organisé. Elle est ouverte aux deux extrémités et communique aussi bien avec l'aorte qu'avec l'artère pulmonaire mais l'orifice de communication pulmonaire est souvent beaucoup plus étroit que l'orifice aortique et parfois ne dépasse pas la taille d'une tête d'épingle (VIRCHOW).

L'examen microscopique du tissu anévrismal, lorsqu'il a été fait et rapporté, peut montrer une hémorragie dans la média du canal, et une rupture de l'intima. Assez souvent de telles lésions ne sont pas mentionnées mais elles ont été notées plusieurs fois (FRITZ, ESSER).

Contrairement à ce qu'avance DRY, la mort est assez souvent la conséquence directe de la malformation, il en était ainsi dans les cas d'ESSER (2), de REEDER entre autres, où la mort survint par rupture de l'ectasie.

En fait on peut faire remarquer à propos de ces formes très particulières, qu'on peut difficilement parler à leur propos de persistance anormale du canal puis qu'elles surviennent à un âge où, selon CHRISTIE, le canal n'est pas complètement fermé dans la majorité des cas. Peut-être, comme le suggèrent certaines observations, l'organisation fibreuse du canal progresse-t-elle dans ces cas plus vite à l'extrémité pulmonaire qu'à l'extrémité aortique, entraînant un anévrisme disséquant du canal conduisant à la mort précoce par rupture.

De ces cas, il faut rapprocher le cas de GRAHAM, unique à notre connaissance, quoique à vrai dire l'auteur ait cru en voir depuis deux autres cas dont le diagnostic fut vérifié par le seul contrôle opératoire. Dans le cas vérifié que nous discuterons seul, l'auteur intervint pour une tumeur thoracique médiastinale supérieure qu'il incisa au cours d'une tentative d'exérèse. La mort fut immédiate et l'autopsie montra un anévrisme du canal communiquant avec l'aorte seulement mais relié à l'artère pulmonaire par un ligament fibreux. Cette ectasie avait été observée chez un adulte.

3. — En dehors de cette observation, les rares cas d'ectasie du canal chez l'adulte, que GRAHAM dénombrait à 5 en 1943, relèvent semble-t-il, le plus souvent des lésions mutilantes de l'endartérite infectieuse, greffée sur le canal, comme nous l'avons déjà souligné.

4. — Enfin, depuis que la P.C.A. est opérée « en grande série », on voit assez rarement survenir une ectasie du canal, habituellement développée à la faveur d'une médiastinite staphylococcique, se greffant sur des petits hématomes médiastinaux et mortelle dans la plupart des cas dont nous avons eu connaissance.

Nous avons publié avec notre maître, le Professeur DONZELOT, et KAUFFMANN, l'observation d'un cas d'ectasie de ce type qui put être guéri après un traitement antibiotique complexe. JONES en a observé deux cas, l'un après ligature, l'autre après section du canal.

Nous reviendrons sur cette complication en étudiant les suites opératoires de la maladie.

FORMES ASSOCIEES

La seule contemplation de la liste des malformations qui peuvent s'associer à la P.C.A. dans la statistique d'ABBOTT montre combien difficile serait l'entreprise qui consisterait à vouloir les étudier toutes. Tel n'est point notre propos.

Nous nous bornerons seulement à rappeler quelques données essentielles concernant les formes où l'existence d'une malformation associée ne contre-indique pas la fermeture chirurgicale du canal. Nous pensons également que la fréquence relative avec laquelle la tétralogie de FALLOT peut s'associer à la P.C.A. justifie un rappel des principaux traits de ce « Complexe de CORVISART » où la ligature du canal constitue, on le sait, un geste des plus malencontreux.

ASSOCIATION COARCTATION ET CANAL ARTÉRIEL

Nous nous sommes largement inspiré pour écrire ce chapitre de l'excellente thèse de DEGEORGES.

Il y a schématiquement trois formes essentielles de l'association de la sténose isthmique et du canal artériel.

La sténose du type fœtal : il faut rappeler ses traits essentiels ; elle associe une coarctation serrée et surtout longue à un canal sous-strictural de gros calibre ; ce dernier assure, comme pendant la vie fœtale, la vascularisation de l'aorte descendante, tandis que la circulation brachio-céphalique est assurée par la circulation systémique.

Le tableau clinique est très particulier et n'emprunte ses traits ni à la sténose isthmique, ni à la P.C.A.

L'hypertension modérée à la partie supérieure du corps.

Les fémorales battent normalement, il n'y a pas de circulation collatérale intercostale décelable cliniquement.

Il existe un souffle précordial le plus souvent purement systolique, parfois très intense.

Dans les cas les plus typiques, il existe un signe de très grande valeur, la cyanose limitée à la partie inférieure du corps, la limite supérieure de la cyanose se trouve au niveau de la ceinture pelvienne. Mais cette cyanose est parfois extrêmement discrète, il faut la rechercher avec le plus grand soin, rechercher aussi un hippocratisme limité aux orteils, alors que les doigts sont normaux, essayer enfin de prouver une différence de saturation non décelable cliniquement par les prélèvements de sang artériel à la fémorale et à l'humérale à condition toutefois que la différence soit très importante, car nous avons vu que l'on peut noter une différence de saturation notable, même dans les formes isolées de la P.C.A.

L'E.C.G. montre des signes d'hypertrophie ventriculaire droite, surtout nets chez l'adulte, souvent aussi des signes d'hypertrophie combinée.

La radio montre une dilatation de l'infundibulum de l'artère pulmonaire. L'angiocardiographie montre une succession typique

d'images, l'injection successive du cœur droit de l'artère pulmonaire, puis simultanément de l'arbre artériel pulmonaire et de l'aorte descendante, l'aorte ascendante n'est opacifiée qu'après le cœur gauche.

Il n'est pas exceptionnel que des malformations cardiaques plus complexes s'associent à la sténose du type fœtal. Il faudra toujours les rechercher attentivement. Elles contribuent à assombrir un pronostic déjà fort sévère et les cas de sténose de type fœtal qui atteignent l'âge adulte sont relativement exceptionnels.

En fait, entre cette forme et la sténose adulte à canal sous-strictural, qui ne s'en distingue théoriquement que par la taille du canal et sa longueur qui sont moins importantes, tous les intermédiaires peuvent être rencontrés.

Cette forme se caractérise par les mêmes traits cliniques mais souvent moins prononcés. La cyanose est en particulier moins nette dans la moitié inférieure du corps, l'hypertension aux membres supérieurs est, par contre, plus patente, la suppléance du canal artériel étant moins efficace.

Les autres formes de sténose adulte, comme nous l'avons déjà écrit, elles réalisent un aspect en quelque sorte caricatural des formes de canal à retentissement pulmonaire.

Elles sont constituées avant tout par les sténoses avec canal sus-strictural. Dans ces formes, l'hypertension dans le domaine aortique supérieur n'est évidemment pas compensée par le canal, mais celui-ci subit au maximum les effets de l'hypertension aortique.

Les traits de la P.C.A. sont donc ceux habituels aux formes avec hypertension pulmonaire, c'est dire que le souffle n'est pas habituellement continu, qu'il existe une hypertrophie à la fois gauche et droite mais surtout droite à la radio et à l'E.C.G. et tous les traits de cette forme à l'étude hémodynamique et angiocardigraphique.

Il s'y surajoute des signes de coarctation absolument caractéristique.

On peut enfin signaler une forme assez rare, qui tire ses traits particuliers de l'abouchement du canal juste en regard de l'artère sous-clavière. On peut la suspecter cliniquement sur l'existence d'accès de cyanose limitée à la main gauche.

Au total, que le canal soit sous-strictural et assure par là tout ou partie de la circulation dans la moitié inférieure du corps, ou qu'il soit sus-strictural et subisse au maximum le poids de l'hyperperssion aortique, dans l'un et l'autre cas l'association à la sténose entraîne une forte hypertrophie ventriculaire droite. L'interruption chirurgicale du canal entraîne dans ces formes des modifications hémodynamiques importantes, sources fréquentes de morts per-opératoires. C'est encore là, nous l'avons vu, un point commun avec les formes de P.C.A. isolée avec hypertension pulmonaire.

FORMES ASSOCIÉES A DES MALFORMATIONS CYANOGENES

Nous avons l'intention de rappeler dans cette rubrique, l'association de la P.C.A. à la trilogie de Fallot ou à la sténose pulmonaire pure et les formes associées à la tétralogie de Fallot ou complexe de Corvisart.

La différence entre ces deux types est fondamentale. Dans la tétralogie de Fallot, en effet, le canal artériel a un rôle bénéfique très important en assurant le retour au poumon d'une partie du sang shunté du fait de la communication inter-ventriculaire et du chevauchement aortique. Sa fermeture, lorsqu'elle survient, entraîne un accroissement ou l'apparition de la cyanose et parfois la mort dans des accès de cyanose paroxystique. L'intervention de Blalock Taussig n'a d'autre but que de suppléer à la disparition de cette voie physiologique.

Dans la sténose pulmonaire, qu'elle soit pure ou associée à une communication interauriculaire, la persistance du canal n'a pour conséquence que d'amener au poumon du sang déjà oxygéné. Elle a pour conséquence d'abaisser d'autant la circulation pulmonaire efficace, c'est-à-dire celle qui amène aux poumons du sang désoxygéné, en augmentant la pression pulmonaire et en diminuant d'autant le gradient de pression entre le V.D. et l'A.P., elle augmente donc encore le travail du V.D.

Enfin à la surcharge droite considérable, elle surajoute la surcharge gauche qui lui est propre.

P.C.A. et Trilogie de Fallot

Une telle association a certainement un caractère assez exceptionnel. ABBOTT a trouvé un seul de ses 16 cas de trilogie associée à un canal, mais aucun cas de sténose pulmonaire pure.

GROSS et LONGINO sur leurs 412 cas opérés n'ont rencontré que 2 fois la sténose orificielle associée, ils ont interrompu le canal avec succès. Ces auteurs ne mentionnent malheureusement pas les signes qui les ont amené à reconnaître cette association.

Nous n'avons retrouvé comme observation valable de cet ordre dans la littérature que celle de TAYLOR.

Il s'agissait d'une enfant de 5 ans dont la mère avait eu une rubéole au cours de sa grossesse, et qui avait à l'examen un souffle continu typique, une tension normale.

Les clichés radiologiques ne montraient qu'un léger accroissement des ombres pulmonaires.

L'E.C.G. était un tracé d'hypertrophie ventriculaire droite. Le cathétérisme apporta les résultats suivants :

	Pressions	Saturation o ₂ %
O. D.	5/1	77,8
V. D.	68/4	77,8
A. P.	20/8	84,8
Radiale	92/57	97,1

On voit, par ces chiffres, que la sténose pulmonaire n'était que fort peu serrée et d'un type assez inhabituel quant au gradient de pression entre le V.D. et l'A.P.

En fait, aucun signe ne permettait sur les plans clinique, radiologique et électrique, de distinguer cette forme d'une forme avec hypertension pulmonaire. Seul le cathétérisme permit de la reconnaître. C'est un examen absolument fondamental de ces formes associées.

LA P.C.A. ASSOCIÉE A LA TÉTRALOGIE DE FALLOT, COMPLEXE DE CORVISART

Classiquement on doit suspecter l'association de la P.C.A. à la tétralogie en cas de tétrade avec une cyanose peu marquée ou intermittente, dans les cas où l'on trouve un souffle continu à la base du cœur.

Inversement, du fait de la rareté de cyanose, d'hippocratisme, d'hypertrophie ventriculaire droite clinique, radiologique et électrique, dans les cas isolés de P.C.A., l'existence de tels troubles doit faire tout d'abord suspecter et rechercher une cardiopathie cyanogène au premier rang desquelles se place la tétralogie.

MADDOX et ALLSOP revoyant récemment les 8 cas de complexe de Corvisart, qu'ils ont trouvés sur 40 cas de tétralogie qu'ils ont suivis, notent que dans ces cas la cyanose n'était guère modifiée par la persistance du canal. Il existait un souffle de base le plus souvent diastolique. La tension différentielle était normale.

Radiologiquement, les auteurs ont noté une augmentation du diamètre transversal du cœur sur la vue de face, une augmentation de la masse ventriculaire gauche en O.A.G., une fenêtre pulmonaire moins nette que dans les cas isolés.

Le cathétérisme permet de confirmer le diagnostic en montrant l'artérialisation du sang pulmonaire lorsqu'il est possible d'introduire le cathéter dans l'artère pulmonaire.

P.C.A. ET ANOMALIES SEPTALES

I — *P.C.A. et communication interauriculaire*

Une telle association réalise évidemment la persistance de la circulation foetale. Diverses variétés peuvent en être réalisées selon le type anatomique du « défaut septal ».

Cette association n'est pas très fréquente. La statistique d'ABBOTT qui comporte 18 cas de C.I.A. ne comporte qu'un cas associé à la P.C.A., GROSS sur ses 412 cas opérés a noté 19 fois après l'intervention la persistance d'un défaut septal, mais il n'en précise pas le type auriculaire ou ventriculaire.

Nous pensons, quoique nous n'ayons pas rencontré de telle association dans nos cas, qu'il faut suspecter la communication interauriculaire lorsque les signes de cette malformation se surajoutent à ceux de la P.C.A., c'est-à-dire essentiellement, un souffle systolique au 3^{me}-4^{me} espace gauche, il risque d'être souvent masqué par le souffle continu.

A la radio des artères pulmonaires très augmentées et expansives, surtout s'il existe un bloc droit à l'E.C.G. retiendront l'attention. En réalité, seule l'augmentation nette du taux de l'O₂ dans l'O.D. par rapport à la V.C.S. et au V.D., le passage du cathéter dans l'O.G. et l'opacification de l'O.G. sur les premiers clichés de l'angiographie, permettront de reconnaître cette malformation qui risque bien souvent d'être latente et de constituer une surprise post-opératoire.

P.C.A. associée à la communication interventriculaire.

Les trois cas vérifiés que nous avons retrouvés dans la littérature ont un tableau assez voisin. Celui de JOHANSEN et CONNOR réalisait l'aspect d'un cœur pulmonaire chronique avec anévrisme bilatéral de l'artère pulmonaire selon le titre même de cette publication.

Celui infiniment plus ancien de COUPLAND comportait également la cyanose.

Enfin, le dernier en date à notre connaissance, celui de FACQUET, vaut d'être souligné par certains points, en particulier l'existence de cyanose, de polyglobulie, d'hémoptysies, depuis l'enfance. Le souffle perçu étant systolique, débordait très légèrement dans la diastole. La T.A. était de 11-6. A l'autopsie, canal de très petit calibre, large communication interventriculaire haute.

Il est évident que l'association de la communication interventriculaire doit contribuer à augmenter le débit du V.D. et il n'est pas étonnant de constater des lésions en rapport avec l'hypertension pulmonaire.

Nous pensons que notre cas n° 15, COT..., qui fut cathétérisé, est un cas de ce type. On y relève l'élévation du taux de l'O₂ dans le V.D., l'hypertension pulmonaire à 60/25.

Une constatation de cet ordre suggère le diagnostic de cette association si le souffle continu est vraiment typique comme dans notre cas. Sinon, il faut fortement suspecter le diagnostic de communication interventriculaire haute avec insuffisance aortique, à moins qu'il n'ait été possible de cathétériser le canal.

Nous pensons que l'association, canal et défaut septal, ventriculaire, doit exister en dehors de la cyanose et même de l'hypertension pulmonaire, et qu'il faut la suspecter lorsqu'aux signes du canal se surajoutent les signes de la maladie de ROGER, le souffle médian systolique avec thrill, la dilatation encore plus marquée des branches de l'artère pulmonaire à la radio.

Souvent aussi, la communication des deux ventricules est latente et il n'est pas rare qu'elle constitue une découverte post-opératoire (comme dans notre cas N° 68).

Les conséquences hémodynamiques des deux malformations s'additionnent plus qu'elles ne se corrigent. On peut donc penser que l'existence du défaut septal ventriculaire aggrave le pronostic de la P.C.A. On peut penser aussi que l'occlusion du canal diminuera la surcharge du cœur, mais n'entraînera pas une *restitutio ad integrum*.

Etant donné la latence fréquente de cette association, il est prudent de ne pas prédire aux parents que l'enfant aura un cœur normal après l'intervention, lorsque le diagnostic aura été porté sans angiographie ni cathétérisme.

Un autre point intéressant de ces malformations associées et latentes est qu'elles peuvent, tout autant que le canal, constituer le point de départ d'une greffe oslérienne.

Nous pensons en particulier à l'association à l'aorte *bicuspidé* signalée deux fois par ABBOTT ; on sait l'appétit du streptocoque viridans pour cette malformation qui est retrouvée par de nombreux auteurs dans une proportion de 18 à 25 % des cas de maladie d'Osler.

Ceci revêt d'autant plus d'importance que, dans les cas où la stérilisation de l'infection ne peut être obtenue médicalement, on est amené à tenter de l'obtenir chirurgicalement dans le cas de la P.C.A. Quand la greffe siège au niveau de la manifestation la moins bruyante une telle tentative est évidemment vouée à l'échec.

Enfin, certaines anomalies vasculaires sans grandes conséquences, telle l'anomalie de point de départ d'une sous-clavière, les anomalies veineuses telle la veine cave supérieure double ou telle anomalie du retour veineux portant sur un seul vaisseau,

peut s'observer associée à la P.C.A. et qui n'en contre-indique pas l'interruption.

Dans les formes associées aux anomalies vasculaires il faut encore signaler les formes avec anomalies aortiques. Dans la règle (BURCHELL), la P.C.A. avec aorte à droite s'associe à des malformations intracardiaques sévères ; c'est le cas en particulier des formes où l'aorte descendante chemine sur le flanc droit de la colonne vertébrale et s'associe à un canal du côté droit et où des lésions septables complexes et une sténose pulmonaire existaient toujours.

De même les exceptionnels cas rapportés de canal bilatéral s'associent toujours à des malformations intracardiaques très complexes.

On a pourtant observé de façon non exceptionnelle et un cas de ce type a récemment été noté aux Enfants-Malades, une crosse aortique droite s'associant à une P.C.A. du côté gauche, formant ainsi un véritable anneau autour de l'arbre trachéo-œsophagien, l'ensemble ne s'accompagnant d'aucune malformation intracardiaque mais souvent d'anomalies de naissance des artères brachio-céphaliques de l'aorte.

Il est évident que la plus extrême prudence s'impose dans ces cas où la radio montre l'aorte à droite car on risque de rencontrer à l'intervention des difficultés insoupçonnées et des malformations beaucoup plus étendues qu'on ne le soupçonnait cliniquement, même avec des examens para-cliniques très poussés.

De tels faits sont d'ailleurs des plus exceptionnels.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il est centré sur l'existence d'un souffle sous-claviculaire gauche.

Dans l'immense majorité des cas ce souffle est continu.

La discussion du souffle continu ne pose que peu de problèmes. En fait, un seul problème est pratiquement insoluble, celui de la fistule aorto-pulmonaire congénitale. Il s'agit là d'une malformation assez rare. ABBOTT en avait regroupé une douzaine de cas dans son travail. Depuis lors quelques cas en ont été publiés. Citons ceux de HENRICH et MENDEL, de SHEPHERD, PARK et KITCHELL, de SPENCER et DWORKE (ce dernier comportant une revue bibliographique jusqu'en 1950).

La distinction entre les deux malformations est presque impossible. On pourrait peut-être soupçonner la communication aorto-pulmonaire (qui est située au-dessus de l'origine des deux vaisseaux), sur le siège plus bas du souffle, plutôt aux 3° et 4° espaces gauches qu'aux 2° et 3°. Les signes radiologiques et électriques sont superposables, l'angiographie et le cathétérisme fournissent des résultats identiques.

Nous pensons qu'à l'heure actuelle, seule l'aortographie en fournissant une vision directe de la fistule serait capable de vérifier un diagnostic soupçonné sur le siège bas situé du souffle.

Certains auteurs pensent que cette malformation pourrait être opérée en utilisant un clamp spécial pour isoler la malformation des deux gros vaisseaux.

Les autres lésions susceptibles d'entraîner un souffle continu sont assez peu nombreuses.

Les anévrysmes artério-veineux pulmonaires n'entraînent qu'exceptionnellement un tableau susceptible d'être discuté avec la P. C. A. La radio montre habituellement une opacité pulmonaire anormale ; l'existence de cyanose, l'angiographie, permettent de trancher ce diagnostic. Il est pourtant des cas difficiles comme celui de BIORCK et CRAFOORD.

LIAN a rapporté des cas de souffle continu lié à la compression de la veine cave supérieure, mais le souffle siège alors à droite et ne prête guère à discussion.

On a également rapporté des cas de communication entre l'aorte et le ventricule droit simulant la P. C. A. (BROWN et BURNETT).

WHIPHAM a rapporté, en 1911, un cas unique à notre connaissance de thrombose de l'artère pulmonaire due à une endartérite à staphylocoques dorés et où un volumineux thrombus s'étendant dans l'artère pulmonaire et jusque dans le ventricule droit, entraînait un souffle continu et imposait le diagnostic erroné de P. C. A.

Enfin, la communication interventriculaire avec insuffisance aortique peut, dans certains cas, entraîner un souffle continu, quoique habituellement, elle se traduise plutôt par un double souffle.

C'est là la malformation qui cause les difficultés diagnostiques les plus grandes ; c'est celle dont le diagnostic se pose le plus souvent. GROSS et LONGINO estiment qu'ils en ont vu une dizaine de cas soit une proportion de une pour quarante cas de P. C. A. De nombreux auteurs ont observé des cas de cet ordre qui leur ont souvent causé des difficultés diagnostiques considérables. SOULIE, ROUTIER et BERNAL en ont rapporté deux cas.

Il est parfois très difficile de dire d'un bruit systolo-diastolique s'il est double ou continu, surtout lorsque la composante diastolique est de faible intensité, les cas de P. C. A. authentiques entraînant un double souffle ne sont pas exceptionnels. Seuls les examens de compléments vont permettre de faire le diagnostic.

La tension artérielle a les mêmes modifications dans la malformation que nous discutons en raison de l'insuffisance aortique.

Rappelons que celle-ci est due au fait que la communication interventriculaire étant très haute, la cuspside aortique au contact du septum, se trouve insuffisamment soutenue et parfois attirée par une rétraction fibreuse.

Les modifications radiologiques sont identiques et nous avons déjà souligné ce parallélisme en particulier pour le retentissement sur la petite circulation.

L'angiocardographie peut apporter un signe important lorsqu'elle montre l'opacification simultanée de l'aorte et de l'artère pulmonaire, mais ce signe peut être de lecture difficile.

Le cathétérisme apporte deux ordres d'arguments différents.

1. — Dans le défaut septal ventriculaire la sonde peut passer dans l'aorte mais elle fait en empruntant le défaut septal et de ce fait elle suit le trajet de la crosse aortique et s'élève beaucoup plus haut que dans la P. C. A. cathétérisée. Son trajet sur les vues de face comme dans les obliques est donc différent (voir Schéma).

2. — Les dosages du contenu gazeux aux différents étages montrent dans le défaut septal, la différence à l'étage ventriculaire et non pas dans l'artère pulmonaire. Encore du fait du siège haut situé de la communication faut-il avoir la précaution d'effectuer un prélèvement à la partie haute et à la partie basse du ventricule droit pour ne pas méconnaître cette modification et ne la noter qu'à l'étage pulmonaire.

Le problème se complique encore par l'association possible de la P. C. A. et de la communication ventriculaire que nous avons signalée. Il faut souligner la difficulté diagnostique de tels cas lorsque le cathéter ne peut passer ni dans le défaut septal ni dans le canal, comme dans notre cas n° 15 où il nous est impossible de conclure.

Un cas voisin se trouve réalisé par la communication interventriculaire avec valve aortique bicuspside qui réalise des conditions sthétacoustiques et hémodynamiques voisines. Dans la première enfance où le souffle peut être purement systolique

on l'a vu, on pourrait discuter une communication interventriculaire haute (étant donné le siège haut situé du souffle ou une communication interauriculaire, qui ont une sémiologie clinique, radiologique et électrique voisine. On retiendrait en faveur de la C. I. A. l'existence d'un bloc droit, mais on sait sa fréquence relative dans la prime enfance.

Il est plus sage, comme le conseille TAUSSIG de ne pas se compromettre et de demander à revoir l'enfant un an plus tard, les risques spontanés à cet âge sont très peu importants, les risques chirurgicaux sont sûrement plus grands.

Il faut enfin envisager le diagnostic des formes atypiques avec souffle purement systolique, avec hypertrophie ventriculaire droite radiologique et électrique et éventuellement dyspnée, cyanose.

Il est évident qu'il faut être extrêmement exigeant avant de porter le diagnostic de P. C. A. dans de telles formes et discuter auparavant toutes les malformations susceptibles d'entraîner de tels signes.

Le tableau peut alors rappeler, suivant les cas, la communication interauriculaire par les caractères du souffle ; les signes radiologiques et électriques, les modifications pulmonaires.

La communication interventriculaire et le parallélisme entre ces formes de P. C. A. et le complexe d'EISENMENGER est tellement grand, à tant de points de vue, qu'il est à peine besoin de le rappeler.

Il nous paraît difficile de trancher ces diagnostics par les méthodes usuelles et c'est à l'angiographie et au cathétérisme qu'il faut demander la sentence, par la mise en évidence de la communication par la substance opaque, le passage du cathéter ou l'élévation de l'oxygénation du sang.

Si la cyanose est franche, il faut plus encore envisager surtout les malformations cyanogènes et avant tout la tétrade de Fallot pour éviter une intervention désastreuse.

La mise en jeu de tous les moyens complémentaires doit éviter de telles erreurs qui sont devenues exceptionnelles.

La rareté de ces formes de canal et les discussions auxquelles elles ont donné lieu obligent à ne commencer à discuter le diagnostic qu'avec l'angiographie et le cathétérisme en mains.

Nous ne pensons pas qu'il soit utile de discuter longuement des cardiopathies acquises, telle l'insuffisance aortique avec rétrécissement.

L'existence du roulement diastolique de pointe pourrait poser la discussion du rétrécissement mitral surajouté. C'est là le vieux problème du roulement de Flint. Ce problème se pose du fait de l'existence connue de l'association du canal et du rétrécissement mitral, comme AZEVEDO en a récemment rapporté un cas et relevé plusieurs autres dans la littérature.

TRAITEMENT



TRAITEMENT CHIRURGICAL

INDICATIONS OPÉRATOIRES

Elles se déduisent pratiquement des connaissances sur l'évolution spontanée et le pronostic de la maladie.

En fait, devant un cas de canal artériel persistant, il est impossible d'affirmer ou de présumer quelles complications surviendront. S'il existe des manifestations fonctionnelles, telle la dyspnée à l'effort, des signes radiologiques et électrocardiographiques de surcharge ventriculaire, on peut redouter que la survenue de la défaillance cardiaque soit plus précoce que dans un cas bien toléré, mais rien ne prouve que le premier n'aurait atteint un âge avancé et que le second ne serait la victime d'une insuffisance cardiaque à marche rapide ou d'une greffe oslérienne impossible à contrôler.

Il est certain d'autre part qu'il faut opérer jeune et qu'il serait dangereux d'attendre un âge où les manifestations fonctionnelles deviennent pénibles, pour porter l'indication opératoire.

A ceci plusieurs raisons.

Des raisons anatomiques tout d'abord. Avec l'âge d'une part l'athérome se développe, et ceci de façon précoce, au niveau du canal, de l'aorte et parfois aussi de la pulmonaire, bien que beaucoup plus rarement. Les manœuvres chirurgicales en deviendront plus délicates et dangereuses en raison de la fragilité plus grande des vaisseaux.

Surtout dans l'évolution anatomique du canal, on voit se produire deux phénomènes : un raccourcissement du canal ; et celui-ci sera un obstacle sérieux pour le chirurgien, quelque technique qu'il choisisse, la libération du canal, la mise en place du matériel de ligature ou des clamps si l'on sectionne sera beaucoup plus malaisée et parfois impossible, comme dans les formes « en fenêtre ».

Un élargissement du canal le plus souvent du côté aortique, lui donnant une forme en entonnoir qui rend impossible la pose des ligatures du côté aortique, celles-ci dérapant vers l'extrémité pulmonaire à chaque tentative. Enfin, le médiastin vasculaire est d'autant plus profond que le sujet est plus âgé.

Enfin, parce qu'opérer un sujet jeune, sans trouble fonctionnel est une chose, mais qu'intervenir sur un malade ayant eu une greffe oslérienne, même s'il en est guéri, ou présentant des manifestations d'insuffisance cardiaque même discrètes, en est une toute autre.

Certains ont voulu proportionner les indications opératoires au risque chirurgical (CAMPBELL) et pensent qu'ils n'indiqueront l'intervention dans les cas bien tolérés que lorsque les risques opératoires seront inférieurs aux risques de l'évolution spontanée.

Cette attitude paraît des plus logiques, mais on peut faire observer une fois encore que les risques spontanés ne sont ni réellement chiffrés, ni prévisibles, et que les risques chirurgicaux diminuent à mesure qu'on opère plus de cas et que l'expérience des chirurgiens s'améliore. Enfin il est prouvé que les résultats opératoires sont d'autant meilleurs que l'intervention est entreprise sur un sujet plus jeune, et présentant le moins de symptômes.

Nous avons pour notre part tendance à penser que tout canal diagnostiqué et non compliqué, chez un sujet jeune, doit être confié au chirurgien.

Il est fréquent d'ailleurs que dans ces cas asymptomatiques la fermeture du canal entraîne un accroissement staturo-pondéral post-opératoire important, une amélioration du travail scolaire qui constituent une preuve du poids que le shunt faisait peser sur l'organisme de façon latente.

CONTRE-INDICATIONS

L'âge paraît une des plus importantes. Après 25 à 30 ans en effet, les risques opératoires sont singulièrement accrus comme nous l'avons déjà souligné et la proportion des risques opératoires par rapport aux risques spontanés s'accroît singulièrement.

D'autant que, comme le fait remarquer GROSS, les malades qui ont atteint la trentaine sans avoir un retentissement notable de leur cardiopathie, ont des chances importantes d'avoir un shunt de faible débit, qui entraînera des complications mécaniques tardives ; d'autre part, la flèche de la fréquence de l'endartérite est dépassée et si les malades y restent exposés, la menace est moins grande.

Pour certains auteurs, s'il existe un danger pressant tel un syndrome d'insuffisance cardiaque en voie de constitution (GROSS), l'indication opératoire est formelle et GROSS a ainsi opéré un cas de 51 ans avec un résultat favorable.

A l'inverse, la plupart des auteurs considèrent qu'il n'est pas indiqué d'intervenir avant 3 ou 4 ans, en raison des difficultés de l'abord chirurgical. Ce n'est point là encore une contre-indication formelle et GROSS est intervenu une fois chez un

bébé de 11 mois, qui présentait un retard staturo-pondéral important avec des signes de défaillance cardiaque. SCOTT est intervenu à 8 mois. SERVELLE est intervenu pour les mêmes raisons dans un de nos cas chez un enfant de 24 mois. ZIEGLER considérant la mortalité spontanée assez importante au cours de la première année, est intervenu 21 fois avant 2 ans avec 20 résultats favorables.

L'âge optimum est fixé par GROSS entre la 6^{me} et la 12^{me} année ; la période où l'intervention est aisée entre 3 et 20 ans. Il a opéré 22 malades entre 25 et 30 ans, 7 entre 30 et 35 et 9 entre 35 et 51.

L'association à un défaut septal qu'il soit auriculaire ou ventriculaire n'est pas une contre-indication puisque le shunt se fait dans le même sens et que la suppression de la part qui revient au canal allègera d'autant la surcharge cardiaque. Mais dans ce cas, une différence fondamentale, la circulation après l'intervention ne sera pas normale.

Les formes associées à une sténose pulmonaire, pure ou entrant dans une trilogie de Fallot pourraient être opérées comme dans les cas de GROSS puisque le canal ne joue nullement un rôle vicariant de l'anoxémie, comme nous l'avons déjà souligné.

Les cas associés à une sténose mitrale pourraient également être opérés, mais nous pensons que dans ces formes où les facteurs d'hypertension pulmonaire s'additionnent, la conduite opératoire devra être particulièrement prudente.

Ces cas exceptionnels, d'ailleurs, rejoignent à notre avis, d'une part les cas associés à une coarctation aortique, d'autre part les formes avec hypertension pulmonaire primitive.

Qu'il s'agisse en effet des formes de coarctation avec canal sus-strictural ou des formes avec grande hypertension pulmonaire, les cas ne sont pas rares où la mort survient soit sur la table d'opération, soit dans les heures qui suivent.

Rappelons encore l'expérience de CRAFOORD qui a perdu 8 des 16 cas avec grande hypertension pulmonaire qu'il a opérés. Cet auteur ne donne malheureusement pas de détails dans sa publication sur les circonstances opératoires et post-opératoires de ces cas.

Il est certain d'une part, que dans les dangers opératoires interviennent les risques de toute hypertension pulmonaire importante dans la chirurgie cardiaque. Le choc opératoire, la nécessité de perfusions de sang ou de sérum pour la réparation des pertes sanguines et de la réanimation font courir au malade des risques très importants opératoires et post-opératoires, comme chez les mitraux avec très grande hypertension pulmonaire.

D'autre part, nous avons vu que dans un certain nombre de cas avec grande hypertension pulmonaire et renversement du shunt, le canal assure une fonction vicariante, en diminuant la surcharge pulmonaire. Aucun doute que le renversement du shunt constitue une contre-indication formelle à l'intervention.

Mais dans les cas avec renversement partiel du shunt il est en fait bien difficile de déterminer si le canal intervient plus pour soulager l'hypertension pulmonaire ou pour la créer, et quelle est la place respective des altérations du lit vasculaire pulmonaire et du canal dans la genèse de l'hypertension pulmonaire. C'est dire que dans ces cas l'indication doit être longuement discutée.

Dans les cas où l'on a de bonnes raisons de soupçonner un canal de fort calibre, l'indication opératoire devra également être discutée. Rappelons que dans 3 cas GROSS dut battre en retraite sans tentative d'interruption en raison du volume du canal. CRAFOORD n'a eu de reperméabilisation que dans les cas dépassant 40 mm. de circonférence et préfère de ce fait pour ces formes la section à la pluriligature. Un de nos cas de très gros calibre n'a été nullement modifié par l'intervention. Il n'est pas certain qu'on doive le regretter en raison de l'hypertension pulmonaire à 130 qu'il présentait.

Il est certain que l'élimination de toute cardiopathie cyano-gène où le canal ait une fonction vicariante est le premier temps de toute discussion de l'intervention.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

L'ANESTHESIE

Elle ne comporte aucune indication particulière sinon que l'emploi du cyclopropane semble contre indiqué. GROSS attribue 4 de ces morts post-opératoires à l'emploi de cet anesthésique dont l'effet déprimeur du myocarde est bien connu.

Dans un cas opéré par MONOD et où le diagnostic de canal artériel avait été porté, la mort survint per-opératoirement et l'on peut penser que l'anesthésie au cyclopropane n'y fut pas étrangère (arrêt cardiaque) La vérification, montra qu'il s'agissait d'une communication interventriculaire avec insuffisance aortique.

GROSS conseille d'utiliser l'anesthésie en circuit fermé avec intubation trachéale et mélange éther-oxygène.

D'ALLAINES et ses Collaborateurs n'utilisent le cyclopropane que comme anesthésique de départ, ils utilisent ensuite le curare et le mélange éther-oxygène, en maintenant une légère hyperpression de 2 à 4 cm. d'eau. Ces auteurs n'ont eu aucune complication sérieuse liée à l'anesthésie.

Dans une seule de nos observations, survint un arrêt du cœur qui fut immédiatement combattu par massage du cœur, l'intervention put être menée à bien et on ne nota aucune séquelle neurologique.

Dans un des cas de SCOTT anesthésié au cyclopropane la mort survint en cours d'intervention par fibrillation ventriculaire.

Voies d'abord

Plusieurs voies d'abord ont été proposées.

Les plus fréquemment utilisées sont les voies antérieures, utilisant le 2° ou le 3° espace intercostal, avec section du cartilage correspondant sus et sous-jacent, l'incision allant en dehors jusqu'au bord du grand pectoral. Cette voie est utilisée par la plupart des auteurs (D'ALLAINES, SERVELLE dans nos cas, etc...) GROSS prolonge plus en dehors l'incision, utilisant ainsi une voie antéro-latérale.

Les thoracotomies latérales sont moins utilisées (JONES, CRAFOORD), intéressant la 4° ou la 5° côte en contournant le bord inférieur de l'omoplate par une incision en S italique, elles donnent un jour plus large mais obligent à une réparation plus étendue. On résèque en général la 4° ou la 5° côte, la 4° offrant un jour plus direct sur le canal. Ces incisions latérales ou postéro-latérales ont l'avantage d'ouvrir plus largement le champ et d'être plus pratiques en particulier lorsqu'on a à utiliser le clamp de POTTS ou de FREEMAN.

Chez la fille l'incision cutanée dans l'abord antérieur utilise le sillon sous-mammaire en décollant le sein et en le réclinant.

Isolement du canal

Le thorax ouvert on récline le sommet du poumon, pour dégager la région intéressée, on va repérer au doigt le siège du thrill qui renseigne immédiatement sur la position du canal. On incise la plèvre médiastine entre phrénique et pneumogastrique. Ce dernier nerf est minutieusement repéré et récliné, toute manœuvre intempestive à son égard pouvant favoriser l'arrêt cardiaque.

L'incision pleurale va du bord supérieur de la crosse jusqu'au niveau du hile pulmonaire. Certains auteurs recommandent en particulier dans les cas où l'on prévoit des difficultés de dissection du canal, comme dans les cas infectés, de dégager l'aorte et l'artère pulmonaire par voie intrapéricardique, de façon à pouvoir aveugler rapidement par compression toute hémorragie, et clamper si besoin est (GROSS, JONES).

Le temps le plus délicat de l'intervention commence alors, la dissection du canal et son isolement, la plupart des mécomptes tenant à une méconnaissance de la nécessité d'une dissection parfaite.

On trouve fréquemment de petits vaisseaux, de la graisse, un ganglion, parfois volumineux, masquant la face antérieure du canal. Plus souvent encore un cul-de-sac péricardique s'étend devant la face antérieure du canal qu'il faut refouler vers l'origine de l'artère pulmonaire.

À la face inférieure on dégage le récurrent, facilement repéré en suivant le pneumogastrique. L'isolement de la face postérieure à l'aide d'une pince courbe et mousse, d'un clamp cystique (ECONOMOS) ou d'une pince guidée par la pulpe de l'index, est particulièrement délicate, aux extrémités du canal, et surtout à l'extrémité pulmonaire la plus friable.

Cet isolement terminé on procède à l'oblitération temporaire du canal, par traction sur un lac jusqu'à cessation du thrill, en observant les réactions du malade. En l'absence de réaction on procède à l'oblitération définitive.

Techniques d'occlusion

La ligature ne représente l'intervention idéale que dans les cas où le canal est suffisamment long et étroit pour permettre une application correcte de la technique de BLALOCK.

Cette technique comporte :

Une suture en bourse à chaque extrémité du canal à la soie moyenne, chaque suture étant placée aussi près que possible de l'extrémité aortique ou pulmonaire du canal. Deux sutures mate-lassantes, transfixiantes, sont placées dans l'intervalle à la soie fine. Le tout est complété par serrage d'un ruban de lin.

Cette technique paraît très satisfaisante lorsqu'elle est possible.

Elle a permis à BLALOCK 300 interventions avec une seule reper-méabilisation. On peut toutefois lui reprocher,

de n'être pas applicable dans un certain nombre de cas où le canal est trop court, et où l'on n'a pas la place à placer toutes ces ligatures ;

les sutures peuvent déraiper dans les formes en entonnoir ; l'oblitération peut être incomplète dans les formes de très gros calibre (CRAFOORD).

Les fils matelassants trop serrés peuvent couper les tissus.

Dans nombre de cas, le manque de place oblige à recourir aux techniques de triple ligature, avec une seule ligature mate-lassante, ou de double ligature.

Une autre technique consiste à placer des ligatures simples (et non en cordon de bourse) aux deux extrémités du canal, et un lac de coton ou un ruban de lin au milieu.

L'enrobement au ruban de cellophane (GROSS), l'injection sclérosante dans le canal après ligature, sont à peu près abandonnés.

La section réalisée par TOUROFF et par GROSS comporte de nombreuses variantes selon la façon de placer les clamps et selon le nombre, le type ou la place des clamps utilisés. Sa technique est toujours la même à de petits détails près. Après dissection parfaite du canal, section entre des clamps, et suture des extrémités par un double surjet continu. On a utilisé 4 clamps côte à côte (GROSS), 2 clamps de part et d'autre de l'extrémité aortique du canal (CRAFOORD), des clamps courbes mordant sur l'aorte et l'artère pulmonaire, utiles en cas de canal court ou en fenêtre, un clamp spécial a été décrit par POTTS pour le clampage, atraumatique et antidérapant, avantages précieux qui parent au lâchage du clamp et à l'hémorragie par blessure du canal, les deux plus gros dangers de la section. FREEMAN en a introduit une variante. Pour certains on peut sans danger placer une simple ligature à l'extrémité pulmonaire tandis que la suture est indispensable du côté aortique. Il est certain que la technique assurant du minimum de risques de lâchage opératoire du clamp, ou de lâchage post-opératoire de la ligature est la meilleure, et qu'on ne saurait trop s'assurer contre de tels accidents.

Le système de clamp en bague de POTTS ou FREEMAN ou CONKLIN et la double suture ligature de GROSS paraissent assurer le maximum de sécurité.

Nous discuterons des avantages et des inconvénients de chacune des techniques, après avoir envisagé les complications opératoires et post-opératoires, celles-ci étant plus ou moins fonction de celles-là.

COMPLICATIONS DE L'INTERVENTION

Elles sont, soulignons-le d'emblée, relativement exceptionnelles et ceci convient bien à une cardiopathie dont l'évolution spontanée est souvent favorable.

Nous insisterons assez peu sur les complications per-opératoires. Celles dues à l'anesthésie étaient relativement fréquentes et nous avons déjà rappelé que GROSS leur imputait quatre de ses morts opératoires ou post-opératoires.

Il paraît préférable d'en croire son expérience et de rejeter l'emploi du cyclopropane.

Celles dues à l'hémorragie per-opératoire sont présentes à l'esprit de tous. Au cours de la dissection du canal et en particulier du cul-de-sac péricardique qui en masque souvent la face antérieure, et au moment de la ligature, une déchirure peut se produire, soit au niveau du canal, soit à son point d'insertion aortique, entraînant une hémorragie qui n'est contrôlable que si l'on peut immédiatement clamper l'aorte ; souvent enfin à l'extrémité pulmonaire, particulièrement friable.

Il est préférable dans ces cas de pouvoir clamper latéralement l'aorte. Dans une de ses quatre hémorragies per-opératoires JONES dut, en effet, clamper totalement l'aorte pendant 35 minutes, il en résulta une paraplégie définitive.

De ces quatre cas, tous survenus au cours de la dissection du canal, JONES garde la notion qu'il est nécessaire de disséquer non seulement le canal mais encore l'aorte, au-dessus et au-dessous du canal, pour pouvoir aisément la clamper en cas d'accident. Il insiste également sur la nécessité d'avoir à portée de main un clamp pour pincer l'aorte latéralement, type clamp de POTTS, et ceci quel que soit le mode d'intervention que l'on choisisse, les dangers étant pour lui les mêmes.

Pour la plupart des chirurgiens, les dangers d'hémorragie sont plus grands lorsqu'on choisit la section. On peut retenir en particulier l'opinion de BLALOCK, qui a abandonné cette technique après avoir perdu plusieurs malades en tentant la section, alors qu'il a accompli de nombreuses ligatures sans ennui (300).

L'hémorragie peut évidemment se produire soit par lâchage d'un clamp, soit par lâchage d'une suture.

Le dérapage du clamp est exceptionnel, surtout lorsqu'on utilise le clamp de POTTS. Le lâchage de suture paraît non moins exceptionnel. GROSS qui a opéré ou fait opérer par ses assistants, 369 divisions, n'a eu aucun accident de ce type.

JONES pas davantage sur 180 cas. CRAFOORD non plus dans 47 cas. Ce dernier pense néanmoins que la section comporte de

plus grands dangers et la réserve aux cas où il estime ne pas pouvoir entreprendre une ligature du fait de la longueur insuffisante du canal. SCOTT en a eu un cas, mais la technique était défectueuse.

Les risques d'hémorragie au cours de la dissection du canal, tiennent le plus souvent à une fragilité particulière de sa structure, soit du fait de l'athérome, soit du fait d'une greffe bactérienne passée inaperçue (JONES). La dissection insuffisante du canal, la ligature trop serrée, peuvent aussi intervenir. POTTS a eu 4 hémorragies opératoires qu'il a pu contrôler par clampage immédiat.

D'ALLAINES a eu sur 60 cas, 3 hémorragies, l'une fut contrôlée et l'intervention menée à bien, une autre par déchirure d'une extrémité du canal ne put être contrôlée ; dans un troisième cas opéré avec un début de défaillance cardiaque, de petites hémorragies multiples se produisirent et la mort survint de défaillance cardiaque aiguë, le lendemain de l'intervention alors qu'on avait dû renoncer à interrompre le shunt.

Parmi les complications post-opératoires, il faut surtout mentionner les deux complications majeures que sont la greffe oslérienne pratiquement toujours staphylococcique et la reperméabilisation. Ces complications peuvent survenir quelque soit le type d'intervention choisi, comme nous le verrons.

Et c'est un peu un paradoxe que de voir survenir parfois après l'intervention, ces complications que, précisément, elle était destinée à prévenir.

Dans les cas de division qu'il a réalisés, GROSS a perdu deux malades de surinfection staphylococcique. JONES eut deux fois une complication de ce type. LEVY (discussion de la communication de SHAPIRO 1943), en a observé un cas. SHAPIRO en a collecté deux cas sur les 137 interventions qu'il a rassemblées en 1943. Nous en avons nous-même observé un cas que nous avons rapporté avec DONZELOT et KAUFFMAN. Il s'agissait d'une malade de 18 ans, qui présentait une persistance du canal avec greffe bactérienne entéroccocque. Le traitement antibiotique s'avérant inefficace, l'intervention fut décidée et effectuée par pluriligature par d'ALLAINES. L'opération fut sans histoire mais peu de jours après on vit se développer une infection septicémique à staphylocoques en même temps qu'apparaissait une reperméabilisation avec ectasie du canal. Le germe était sensible à l'auroéomycine, mais cet antibiotique ne faisait que stabiliser l'infection et dès qu'on arrêtait le médicament, les signes septicémiques reprenaient. Après un an de ce traitement, on put mettre au point une thérapeutique antibiotique complexe basée sur l'étude du pouvoir bactéricide des antibiotiques, traitement qui guérit totalement l'infection, mais laissa persister l'ectasie. Celle-ci persiste inchangée après trois ans, elle s'est entourée d'une coque calcaire.

HOLMAN, dans un cas tout à fait identique, où le germe résistait aux antibiotiques, réintervint, trouva dans la lumière

du canal des soies qui avaient sectionné le canal, pendaient dans la lumière, et dont la culture montra qu'elles contenaient des staphylocoques. Il put fermer l'ectasie et le malade guérit totalement. Fait curieux une alopecie totale survint après la guérison comme dans le cas que nous avons observé.

De telles guérisons sont l'exception, et la mort est l'évolution habituelle de cette complication.

La section des tissus par les fils favorisent la réouverture du canal, et sans doute l'ectasie, l'infection secondaire par ces fils semblent d'après l'observation de HOLMAN être le processus habituel de cette complication. Pourtant GROSS en a observé deux cas dans ses interventions de section et JONES en a également rapporté un cas après section. Dans les cas où le canal a été sectionné on ne trouve pas d'ectasie aorto-pulmonaire mais une infection médiastinale portant en particulier sur les zones de suture aortique ou pulmonaire et dans les hématomes médiastinaux restant après l'intervention (JONES).

Le risque de cette complication ne peut donc être retenu pour l'une ou l'autre des techniques.

On peut estimer que sa fréquence est de l'ordre de 0,5 à 2 % des cas opérés. C'est dire qu'il n'est pas négligeable et ceci justifierait nous semble-t-il, un traitement antibiotique préventif assez puissant dans les jours qui suivent l'intervention. Ce traitement est appliqué par de nombreux auteurs.

Tous nos malades opérés ont reçu un million d'unités de pénicilline et deux grammes d'auréomycine dans les jours suivant l'opération.

La reperméabilisation du canal était loin d'être exceptionnelle avec la technique de ligature et, dans le travail de SHAPIRO, regroupant plus de 600 interventions, elle était notée dans 8 % des cas environ.

Cette complication ne se voit jamais au moins à notre connaissance, après la section. Avec la technique de BLALOCK de pluriligature, elle est certainement exceptionnelle. Il semble pourtant qu'elle puisse se rencontrer dans les cas où le canal a un très gros volume (CRAFOORD, nous-même) et dans les cas où la technique de BLALOCK ne peut être appliquée intégralement, c'est-à-dire en cas de canal court ou ceux où le ductus a une forme d'entonnoir assez marquée. Dans cette dernière éventualité en effet, la ligature posée du côté aortique, a tendance à déraiper quoiqu'on fasse, et à devenir inefficace, fait d'autant plus important que c'est de ce côté où la pression est maximum et le vaisseau le plus volumineux, faits qui favorisent la réouverture de la communication.

Trois ordres de mécanismes peuvent être invoqués pour cette complication : ligature peu serrée et se laissant distendre sous l'effet de la pression ; ligature trop serrée et les fils passent au travers du canal ; enfin, arrachement de l'une des extrémités du canal et formation d'une fistule aorto-pulmonaire à travers l'hématome médiastinal qui en résulte (REES).

Dans certains cas, on note après l'intervention, la persistance du souffle continu souvent atténué d'ailleurs. Certains devant ces faits, n'hésitent pas à intervenir à nouveau. Il semble pourtant que le souffle puisse disparaître ultérieurement, spontanément comme dans un de nos cas (thrombose secondaire du canal ?).

On a observé dans certains cas, la survenue d'hémoptysies dans le décours de l'intervention. JONES l'a notée deux fois dans sa série opératoire. Dans l'un des cas, l'importance des hémoptysies l'amena à intervenir à nouveau et il trouva une érosion d'une bronche par l'un des nœuds de ligature et une petite fissuration de l'aorte ; il supprima les nœuds, ferma les fissures et tout alla pour le mieux. L'autre cas, moins menaçant, et survenant chez un sujet de 45 ans fut abandonné à son évolution qui, à la longue, s'avéra favorable.

La paralysie récurrentielle s'observe dans certains cas, à la suite de l'intervention, elle peut être transitoire ou parfois définitive. Certaines peuvent être dues à l'irritation par un nœud, d'où l'utilité de les placer en sens opposé, d'autres à l'englobement dans une ligature ou dans le tissu de sclérose.

Un épanchement pleural s'observe très fréquemment après l'intervention et son abondance peut contraindre à l'évacuer. Il a pu, parfois, se compliquer de surinfection (JONES) il peut être séro-fibrineux ou plus souvent hématique. On a également signalé le pneumothorax transitoire (d'ALLAINES).

Des complications pulmonaires : atélectasie, broncho-pneumonie ont également été observées (SCOTT).

Enfin des hémorragies post opératoires peuvent parfois contraindre à réintervenir pour parfaire l'hémostase. Bien souvent d'ailleurs il s'agit d'un saignement médiastinal en nappe, que pourrait favoriser l'élévation de la pression distolique (ECONOMOS).

Au total, la mortalité opératoire varie selon les chirurgiens de 0,5 à 3 ou 4 %.

Ce risque est certainement plus élevé dans les cas sûrinfectés, il est beaucoup plus important dans les cas opérés en pleine surinfection que dans les cas déjà guéris médicalement.

Quelles sont les indications de chaque technique opératoire ? On peut, avec GROSS sectionner systématiquement tous les cas. On peut, avec BLALOCK et la plupart des chirurgiens français considérer la section comme inutilement dangereuse et pratiquer, dans tous les cas, la pluriligature en se rapprochant le plus possible de l'idéal : la technique de BLALOCK dans tous les cas où la conformation du canal ne permet pas de la pratiquer exactement.

On peut enfin avec CRAFOORD rejeter la section dans tous les cas où la morphologie du canal permet de pratiquer la pluriligature avec un nombre raisonnable de chances de succès complet. Dans les autres cas, où le canal est trop court ou trop gros pour qu'on soit sûr d'un résultat favorable par la ligature, on sectionne le canal sous la protection d'un clamp de POTTS ou de

FREEMAN. Cette technique serait également réservée aux cas adultes où les risques de déchirure du canal sont plus grands du fait de la fragilité des parois.

Cette attitude nuancée nous paraît à la fois raisonnable et logique. La section n'est pas une telle intervention qu'on puisse reculer devant dans les cas où l'on a des raisons de redouter des résultats décevants de la pluriligature.

RÉSULTATS OPÉRATOIRES

L'amélioration et le mieux-être des malades est en règle frappant et tel malade qui, avant l'intervention ne se trouvait pas ou à peine dyspnéique, note la transformation de son activité depuis l'intervention. La croissance s'accélère de façon très notable et ceci de façon d'autant plus nette que l'enfant a été opéré plus jeune. Les résultats fonctionnels sont donc excellents dans la règle, certains malades se plaignent de tiraillements au niveau de leur cicatrice après l'intervention.

GROSS évite ces petits troubles par l'injection dans les tissus intercostaux d'un anesthésique local à action prolongée au cours de l'intervention.

Quelle que soit la technique, il est fréquent de voir persister dans les jours ou les semaines qui suivent l'intervention, un souffle systolique qui s'estompe le plus souvent en quelques semaines. On l'attribue en général à la persistance d'une dilatation du système artériel pulmonaire. De même l'éclat du 2^me bruit s'efface le plus souvent très lentement.

Les signes radiologiques s'améliorent parallèlement aux signes cliniques ; le nettoyage de la surcharge vasculaire pulmonaire est le fait le plus frappant, à telle enseigne que parfois, la réalité de ce trouble n'apparaît que par comparaison des clichés pré et post-opératoires.

Le retour à la normale des cavités cardiaques est plus lent à se manifester, nous avons d'ailleurs vu que dans un cas l'intervention ne suffit pas à enrayer une insuffisance cardiaque dont les premières manifestations avaient débuté avant l'intervention et la mort survint quatre ans plus tard.

De même, le retour à la normale des signes électriques doit être assez lent. On a depuis trop longtemps l'habitude de considérer que l'E.C.G. est normal dans la P.C.A. pour qu'une opinion statistiquement valable puisse être dégagée à l'heure actuelle.

Les dosages des gaz du sang montrent évidemment la disparition du shunt. La saturation périphérique peut rester assez longtemps abaissée.

Quant à la pression dans l'artère pulmonaire, il semble que dans les cas où elle était modérément élevée avant l'intervention (entre 50 et 65 mm. de Hg) elle retombe avec la fermeture du shunt (COURNAND et un de nos cas).

De tous ces éléments se dégage l'importance d'une intervention précoce et d'autant plus que les troubles fonctionnels sont moins marqués.

La valeur de l'intervention dans la persistance du canal artériel s'affirme maintenant par l'observation de plusieurs milliers de cas opérés dont le plus ancien date de 13 ans.

STATISTIQUE DES PRINCIPAUX CENTRES FRANÇAIS

<i>Centre</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Mortalité</i>	<i>Résultats</i>
MATHEY Nov. 1953	38	Nulle	Bons résultats : 38
D'ALLAINES Juin 1952	75	2 morts : 1 hémorragie 1 surinfecté	1 ectasie du canal avec reperméabilisation staphylococcie
SANTY Nov. 1953	54	1 mort (hémorragie anomalie aortique associée)	1 reperméabilisation (cas ancien simple ligature) 1 ligature impossible 51 bons résultats
SERVELLE Nov. 1953	81	Nulle	3 reperméabilisations dont 2 passagères

Nous remercions vivement le Professeur agrégé MATHEY, le Professeur SANTY et le Docteur BRET, le Docteur SERVELLE qui nous ont aimablement communiqué leur statistique la plus récente.

LA P.C.A. SURINFECTÉE

Les indications opératoires sont ici différentes. La plupart des chirurgiens préfèrent intervenir après la guérison médicale de l'infection et il est certain qu'il faut toujours tenter une guérison médicale de l'infection par le traitement antibiotique guidé par la résistance du germe *in vitro*. C'est seulement en cas d'échec de ce traitement aux doses correctes et pendant un temps suffisant que l'interruption du canal semble indiquée à la fois pour guérir l'endartérite et pour en supprimer la cause. Encore faut-il qu'il n'y ait pas de signes que l'infection ait diffusé aux orifices cardiaques, sinon elle est d'avance vouée à l'échec.

On admet que la mortalité opératoire de ces cas est en effet très élevée et va de 20 à 50 % (D'ALLAINES). Les risques d'hémorragie sont en particulier beaucoup plus grands et c'est ainsi que D'ALLAINES a perdu deux de ses malades par hémorragie per-opératoire ; l'un d'eux est mort de défaillance cardiaque aiguë associée et cette complication est certainement plus à redouter dans ce cas.

Le pourcentage donné par cet auteur paraissant pourtant élevé si l'on considère les chiffres publiés par la plupart des auteurs : GROSS, JONES, SCOTT, en particulier.

Les cas compliqués d'endartérite et guéris médicalement s'ils sont d'un traitement plus délicat que les formes simples sont beaucoup moins difficiles que les cas en pleine infection.

L'intervention semble indiquée, car la possibilité d'une deuxième greffe n'est nullement exclue comme le démontrent deux de nos cas, il semble même que les risques d'une reprise de la maladie d'OSLER soit plus à redouter quand elle s'est déjà produite une fois, et ceci suffit à indiquer l'intervention.

Les deux techniques, ligature et section, sont applicables au canal infecté. L'intervention ne comporte aucun point technique particulier, sinon des précautions plus grandes encore pour éviter l'hémorragie.

Un traitement antibiotique préventif particulièrement poussé sera naturellement de mise dans tous les cas dans les suites opératoires.

SUITES OPÉRATOIRES DANS NOS CAS

Sur 43 observations de malades opérés dont nous disposons, 24 malades ont été revus dans les mois suivants.

Sur ces malades, 11 avaient une auscultation entièrement normale ou ne gardaient qu'un éclat du 2^{me} bruit.

6 malades ne conservaient qu'un souffle systolique peu intense, sans frémissement, et ayant tous les attributs d'un souffle fonctionnel.

3 malades conservaient un gros souffle systolique avec frémissement (dont un relevait d'une C.I.V. surajoutée).

2 malades conservaient un double souffle de base. Dans l'un des deux cas, ce double souffle correspondait à des lésions aortiques surajoutées (Jo...).

3 malades conservaient un souffle continu, dans l'un des cas, ce souffle réapparu depuis l'intervention a disparu depuis lors.

L'examen radiologique post-opératoire a montré une diminution rapide de la masse ventriculaire avec retour du rapport cardio-thoracique à la normale dans 9 cas, dans 7 cas il restait augmenté (dont 4 cas avec hypertension pulmonaire pré-opératoire).

La surcharge vasculaire pulmonaire avait disparu dans la plupart des cas.

Le volume des branches de la pulmonaire avait diminué dans la plupart des cas qui ont été revus.

L'E.C.G. montrait une disparition des signes pathologiques dans 5 cas, une persistance des signes antérieurs dans 10 cas dont 4 avec hypertension pulmonaire.

Le cathétérisme post-opératoire a été pratiqué dans 6 cas. Nous avons fait un tableau comparatif avec l'étude pré-opératoire. Dans l'ensemble les conditions hémodynamiques marquent un retour vers la normale, en particulier la pression pulmonaire s'abaisse dans tous les cas, quoique restant élevée dans une observation.

En dehors d'un arrêt du cœur sans complication neurologique nous n'avons observé aucune complication per ou post-opératoire, si l'on excepte quelques épanchements pleuraux rapidement résorbés. Aucune hémorragie, aucune paralysie récurrentielle, aucune infection post-opératoire.

Dans l'ensemble les résultats sont satisfaisants. Le souffle continu a persisté dans deux cas dont l'un avec canal de très gros volume et forte hypertension pulmonaire. Dans au moins deux cas une malformation septale insoupçonnée s'est révélée après l'intervention ; les quelques cas où nous disposons d'examen post-opératoires tardifs montrent de très bons résultats, sauf dans les formes avec hypertension pulmonaire où les signes radiologiques et électriques demeurent inchangés en dépit d'une amélioration hémodynamique. Les signes électriques paraissent disparaître habituellement plus tardivement que les signes radiologiques.

CONCLUSION

De cette étude de 72 cas de P.C.A. nous retenons : l'hypothèse pathogénique de KENNEDY et le mécanisme de fermeture normale du canal qu'il a invoqué.

Cliniquement, la possibilité de cyanose intermittente, de souffle purement systolique, dans la première enfance et dans certaines formes plus tard.

Radiologiquement, l'augmentation habituelle du ventricule gauche et du système artériel pulmonaire.

A l'E.C.G., contrairement aux notions classiques, le tracé perturbé est la règle, le tracé normal l'exception.

L'angiographie n'apporte de renseignements vraiment intéressants qu'à condition d'utiliser des techniques particulières (aortographie ou appareil à escamotage rapide).

Le cathétérisme montre que la pression pulmonaire est élevée dans plus de la moitié des cas.

Dans l'évolution de la maladie, en dehors des complications classiques dont la survenue est le plus souvent imprévisible, nous pensons qu'il faut réserver certaine place à l'insuffisance ventriculaire droite et aux complications de l'hypertension pulmonaire (ectasie de l'artère pulmonaire) probablement plus fréquentes qu'il n'est classique de le dire.

Pour nous, tout canal diagnostiqué passé l'âge de 3 ans, doit être opéré. Après 30 ans, les indications seront tirées de signes faisant redouter l'éventualité d'une complication.

Le canal surinfecté ne devrait être opéré qu'après une tentative sérieuse de traitement médical ayant abouti à l'échec.

Pour l'intervention, nous pensons que la réserve adoptée en France vis-à-vis de la section n'est peut-être pas justifiée et la position de CRAFOORD sur ce point nous satisfait pleinement.

Pourtant, la série que nous rapportons comporte 41 cas sans complications opératoires sérieuses, à laquelle nous pouvons adjoindre 40 cas non rapportés, un résultat opératoire satisfaisant ayant été obtenu dans tous les cas, sauf deux.

Vu -

Le Doyen

Signé : BINET

Vu

Le Président

Signé : DONZELOT

Vu et Permis

d'Imprimer :

Le Recteur

Signé : SARRAILH

OBSERVATION N° 1

Ad.... Dominique, 9 ans

Née à terme, la mère avait 25 ans à la naissance ; un frère et une sœur bien portants.

Une émotion violente de la mère à la 8^e semaine de la grossesse.

Dès la première enfance, on note l'existence d'un souffle systolique. L'enfant a été examinée par plusieurs cardiologues, en particulier le Professeur LAUBRY, et à l'âge de 4 ans, le Professeur LENÈGRE.

L'un et l'autre notent le caractère purement systolique du souffle, confirmé encore s'il en était besoin, par un enregistrement phonocardiographique.

Le diagnostic alors posé est celui de la maladie de Roger. Il n'y a pas de cyanose, une dyspnée d'effort est notée, en particulier l'enfant s'essouffle plus vite que ses camarades au cours des jeux.

Les accidents broncho-pulmonaires sont fréquents et, en particulier, on note presque chaque hiver une « pneumonie à rechutes ».

A L'EXAMEN en février 1951 : on note un souffle continu au 2^e E.I.G. avec frémissement, maximum à l'extrémité interne de cet espace irradiant vers la clavicule gauche, à la pointe où seule la composante systolique est perçue.

Il existe un éclat du 1^{er} et du 2^e bruit.

Les fémorales battent normalement.

T.A. 10/5.

EN SCOPIE : cœur un peu augmenté de volume dans son ensemble, la partie supérieure de l'arc moyen est battante et expansive et le maximum du souffle se projette à ce niveau.

Les deux branches de l'artère pulmonaire sont augmentées mais non expansives, l'arc aortique est peu visible.

Transparence normale du parenchyme pulmonaire.

E.C.G. : tracé normal.

INTERVENTION : Découverte et ligature sans incident du canal qui a le volume d'un doigt. Mise en place d'une ligature par 3 soies, 2 grosses et une moyenne.

Revue 6 mois après l'intervention : gain de 5 kg. depuis l'intervention. Auscultation entièrement normale.

En scopie, le cœur reste un peu augmenté ; la vasculature pulmonaire est normale.

CONCLUSION : Canal qui ne s'est traduit que tardivement par un souffle continu, opéré sans aucun incident, résultat très satisfaisant à tous points de vue.

OBSERVATION N° 2

ALZ... Josette, 5 ans, taille 1,13, poids 16,900 kg.

Née normalement au terme d'une grossesse normale

Episode étioté broncho-pneumonie à 10 jours ;

Epistaxis à plusieurs reprises dont certaines furent graves ;

T.A. : 10-4.

EXAMEN : Enorme souffle continu dans les 2^e et 3^e E. I. G. irradiant dans le dos ;

Hémogramme 3.480.000 G.R.

RADIO : Rapport cardio-thoracique, 11-18.

Grosse masse ventriculaire, arc moyen saillant.

En scopie mouvement de sonnette très particulier.

Importante surcharge vasculaire pulmonaire.

E.C.G. (standards et précordiales).

Conclusion : H.V.G. RVf = 19, RV6 = 22 SV1 + RV6 = 38 déflexion intrinsèque à 6/100, décalage de ST en V5-V6 transition V2-V3.

Conclusion : hypertrophie ventriculaire gauche sur cœur vertical.

INTERVENTION : 5-7-48 (Dr SERVELLE).

Canal artériel du volume d'un stylo, beaucoup plus large du côté aortique que du côté pulmonaire ; ligature par un surjet pulmonaire et deux soies, une moyenne et une grosse.

Suites opératoires sans incident.

REVUE en septembre 51. Poids 23 kg. ; taille 1 m. 28. Aucun trouble fonctionnel ; cœur cliniquement normal ; T.A. 9-6 ;

Radio : C/T = 10/20.

Arc moyen normal ; nettoyage de la brume pulmonaire.

E. C. G. RVf = 5 RV6 = 18 SV1 + RV6 = 22, déflexion intrinsèque V6 = 3,5/100.

Zone de transition V4-V5.

CONCLUSION : P.C.A. typique, effet remarquable de l'intervention à la fois clinique, accélération de la croissance, disparition du souffle, retour de la silhouette radiologique et de l'E.C.G. à la normale.

OBSERVATION N° 3

ARTH.... Michelle. Enfant de 8 ans

Aucun signe fonctionnel.

ANTECEDENTS : mère âgée de 40 ans à la naissance, coqueluche de la mère au 1^{er} mois de la grossesse.

EXAMEN : T.A. non mentionnée ;

Gros souffle continu sous-claviculaire gauche avec frémissement dans les 2^e et 3^e espaces gauches ;

Souffle systolique perçu dans toute l'aire précordiale.

RADIO : rapport C/T 90-185, cœur notablement augmenté en particulier le V. G. qui bombe nettement ; saillie de l'arc moyen, vascularisation pulmonaire légèrement augmentée.

E.C.G. : (dérivations standard seulement)

à QRS = + 80, à T = + 60

R1 + S3 = 9

donc standards normales.

CONCLUSION : P.C.A. paraissant typique, mais observation encore très incomplète.

OBSERVATION N° 4

Baz.... Roselyne, 5 ans ; poids 14,300 ; taille 104,5

Prématurée pesant 2 kg. 250 à la naissance ;

Rubéole maternelle à la 6^e semaine de la grossesse ;

Cataracte unilatérale gauche à la naissance.

EXAMEN : souffle continu d'intensité modérée, à maximum télé-systolique dans le 2^e et le 3^e E.I.G.

T. A. non mentionnée ;

Chétivisme, microphthalmie et cataracte du côté gauche.

SCOPIE : (pas de clichés), cœur de volume normal, arc moyen normal, augmentation des branches de l'A. P.

E.C.G. : standards seulement S1 S2 S3 (pointe en arrière)

axe QRS + 60, Axe T + 60

R1 + S3 = 5.

CONCLUSION : Canal artériel typique mais observation encore incomplète. Origine certaine : embryopathie rubéoleuse.

OBSERVATION N° 5

Aud..., 18 ans 1/2

Aucun antécédent notable durant la grossesse, la naissance et la première enfance.

Légère dyspnée lors des efforts intenses ; développement normal.

EXAMEN : T. A. 11-6,5 ;

Gros souffle sous-claviculaire gauche, surtout systolique, se renforçant nettement dans la systole et débordant nettement dans la protodiastole, irradiant modérément au précordium.

RADIO : cœur non augmenté de volume ; rapport cardio-thor. 12/26 ;

Saillie très nette de l'infundibulum de l'artère pulmonaire ;

Légère augmentation de la vascularisation pulmonaire.

E.C.G. : (voir tableau) ;

Conclusion H.V.G., légère — VF R limite 20 mm. ;

SV1 + RV6 = 39, déflexion intrinsèque en V6 à 5.

CATHETERISME : pas de différence notable entre V.D. et A.P. ;

Différence de 0,7 volume entre le tronc et la branche gauche, de 1,4 volume entre tronc et branche droite ;

Saturation périphérique notablement abaissée à 92 % ;

Pas d'hypertension pulmonaire ;

Pas de différence d'oxygénation entre le V.D. et l'O.D.

INTERVENTION : pluriligature sans incident d'un canal de 1 cm. de long sur 1 cm. de large.

REVUE 3 semaines après l'intervention : persistance d'un souffle systolique très peu important au foyer pulmonaire et d'un éclat du 2^e bruit ; T. A. 13,5-7 ;

Très petit épanchement pleural à gauche.

OBSERVATION N° 6

At... Jeannine : 4 ans ; 15 kg. 600 ; 0 m. 99.

Cardiopathie découverte à l'âge de 20 mois à l'occasion d'une infection à colibacilles.

Pas de cyanose ni de dyspnée, bon développement staturo-pondéral.

Au cœur souffle systolique débordant sur la diastole, entendu dans toute l'aire précordiale, mais maximum dans le 3^e E.I.G. et irradiant au maximum sous la clavicule gauche et dans le dos.

T.A. 10 et 7.

RADIO : cœur non augmenté de volume. Rapport C/T = 7,5/16, légère saillie de l'arc moyen, augmentation des artères pulmonaires.

E. C. G. : âQRS = + 60, âT = + 30, tracé normal.

EVOLUTION : l'enfant est suivie pendant dix ans à la consultation du Professeur agrégé Julien MARIE. On note que la dyspnée d'effort autrefois absente est apparue, mais le développement staturo-pondéral reste satisfaisant et les troubles fonctionnels restent mineurs.

OBSERVATION N° 7

Bin... Chantal, 6 ans ; poids 16 kg. 500 ; taille 109 cm.

Aucun antécédent maternel ni personnel notable.

Aucun trouble fonctionnel.

EXAMEN : thrill continu à renforcement systolique dans la région sous-claviculaire gauche ;

Souffle continu à renforcement téléstolique au même siège irradiant le long du bord gauche du sternum et dans le dos, dans l'espace interscapulo-vertébral ;

T.A. : non mentionnée.

SCOPIE : mouvements de sonnette très marqués.

GRAPHIE : rapport cardio-thoracique 10/17 ;

Bord gauche rectiligne ;

Accentuation très nette de la vascularisation pulm.

E.C.G. : Axe QRS + 90 ; Axe T + 60.

Volage impossible à interpréter en raison de l'étalonnage absent.

CONCLUSION : canal artériel paraissant typique mais observation encore incomplète.

OBSERVATION N° 8

BUNE.... Josiane, 5 ans. Poids 19 kg. 300 ; Taille 119 cm.

Naissance normale au terme d'une grossesse normale ;

Fréquence des accidents infectieux pulmonaires au cours de l'enfance.

EXAMEN : Frémissement systolique sous-claviculaire gauche ;

Souffle continu sous-claviculaire gauche d'intensité moyenne ;

Souffle systolique apexien avec frémissement et paraissant autonome ;

T.A. non mentionnée.

RADIO : Cœur augmenté, rapport C/T, 11/17 ;

V.G. nettement augmenté ;

Forte hypervascularisation pulmonaire.

E.C.G. : (voir tableau) ;

Standards normales ; rotation antihoraire ;

La situation de la déflexion intrinsèque en V5-V6 et les modifications de la phase terminale dans les mêmes dérivations suggèrent la surcharge ventriculaire gauche.

CONCLUSION : Canal typique avec retentissement ventriculaire gauche ; radiologique et électrique.

OBSERVATION N° 9

Bauc... Brigitte, 5 ans. Poids 18 kg. 600 ; Taille 1 m. 09.

Aucun antécédent notable, personnel, collatéral ni maternel.

Aucun signe fonctionnel. Découverte à l'occasion d'un examen radiologique systématique.

EXAMEN : frémissement systolique sous-claviculaire gauche ;

Souffle continu sous-claviculaire gauche, maximum dans le 2^e E.I.G. irradiant dans le dos et les vaisseaux du cou.

Pouls 96 ; T.A. 9,5-7,5.

RADIO : cœur augmenté de volume ; C/T = 90/165 ;

Masse ventriculaire augmentée de face ;

En O.A.G. augmentation du V.G.

E.C.G. : (standards et précordiales).

CONCLUSION : Hypertrophie ventriculaire gauche ;

RVf = 24 ; RV6 = 25 ; SV1 + RV6 = 42 ;

Déflexion intrinsèque en V6 et phase terminale normale.

INTERVENTION décidée, reportée à un an.

CONCLUSION : canal typique avec hypertrophie ventriculaire gauche radiologique et électrique.

OBSERVATION N° 10

CHALM... Annie, 20 ans.

Cardiopathie découverte à l'âge de 15 ans. Depuis, une angine à 17 ans, raucité de la voix. Aucun trouble fonctionnel.

EXAMEN : T.A. 12-5,5 ;

Souffle continu à renforcement téléstolique dans le 2° E.I.G. ;
Accentuation du 2° bruit au foyer pulmonaire ;
Dédoubllement serré du 2° bruit à la pointe ;
Fond d'œil : veines dilatées et sombres, sinuosités vascul. ;
Hémogramme : 3.760.000.

RADIO : Cœur augmenté de volume ; C/T = 14/24.

E.C.G. : Conclusion. Hypertrophie combinée RVf = 22 RV1 + SV6 = 14 ;
SV1 + RV6 = 28 ;

Déflexion intrinsèque à 4/100 en V1 et 6/100 en V6.

ANGIOGRAPHIE : persistance de l'opacification pulmonaire au temps aortique ; aucune autre anomalie notable.

INTERVENTION (SERVELLE).

Intervention sans incident. Ligature du canal par 2 grosses soies à chaque extrémité et 4 moyennes dans l'intervalle.

SUITES OPERATOIRES : petit épanchement pleural, hématome de la région mammaire.

Après l'intervention persistance d'un gros souffle systolique, d'un éclat du 2° bruit et d'un petit souffle diastolique au foyer pulmonaire.

RADIO : rapport cardio-thoracique diminué 12/24.

E.C.G. : exactement superposable au tracé pré-opératoire sinon une accentuation du retard de la déflexion intrinsèque à 5/100 en V1.

Il persiste une dyspnée qui, d'après la malade, est plus accentuée qu'avant l'intervention.

CONCLUSION : Canal très typique à tous points de vue. Intervention sans incident selon la technique habituelle, persistance après intervention de signes physiques atténués et de signes électriques accentués, tandis que les signes radiologique s'amendent.

Résultat incomplètement satisfaisant.

OBSERVATION N° 11

CHEV.... Jean-Louis, 9 ans. Poids 23 kg. 500. Taille 129 cm.

Né au terme d'une grossesse normale, accouchement normal. Poids de naissance : 3 kg. 500 ; mère 29 ans ; aucun antécédent particulier du côté des ascendants, mais le frère du malade, CHEV... Guy, de 3 ans son aîné, est également suivi à la polyclinique des Enfants Malades pour une cardiopathie congénitale avec ptosis de l'œil gauche, souffle systolique mésocardiaque, augmentation des artères pulmonaires, et pour laquelle le diagnostic de maladie de Roger a été posé.

Il n'existe aucun trouble fonctionnel.

EXAMEN : On note un ptosis du côté gauche parfaitement isolé ; une déformation du thorax qui fait saillie du côté gauche.

Il existe un frémissement continu, systolo-diastolique et l'on a l'impression que la composante diastolique est perçue plus bas que le foyer maximum du frémissement continu au 2° espace gauche. Gros souffle continu irradiant à toute l'aire précordiale, maximum habituel.

T.A. 12-5.

RADIOSCOPIE : importance des battements ventriculaires et aortiques, signe de la sonnette, A.P. augmentées.

RADIOGRAPHIE : rapport cardio-thoracique = 11/21, débord droit notable, grosse surcharge vasculaire pulmonaire.

E.C.G. : dérivations standard seulement

âQRS = + 30 ; âT + 90 ; R1 + S3 = 13.

CONCLUSION : Forme familiale de cardiopathie congénitale.

Canal artériel typique.

OBSERVATION N° 12

CHRI... Colette, 4 ans. Poids 12 kg. 500. Taille 95 cm.

Accouchement au terme d'une grossesse normale, la mère aurait été en contact avec une malade atteinte de rougeole à la fin de sa grossesse.

Il existe une dyspnée d'effort très marquée. L'enfant est très sujette aux affections broncho-pulmonaires.

EXAMEN : gros souffle dans le 2° E.I.G. systolique à renforcement télé-systolique, souffle diastolique, l'ensemble donnant plus l'impression d'un double souffle que d'un souffle continu.

T. A. non mentionnée.

RADIO : cœur nettement augmenté, rapport C/T = 9/16 ; Saillie importante de l'arc moyen ; grosse hypervascularisation pulmonaire, grosse oreillette gauche.

E.C.G. : Hypertrophie ventriculaire gauche : RVL = 24
SV1 + RV6 = 46, déflexion intrinsèque à 6/100 en V6 ;
raccord anguleux de ST et T en V5 et V6.

CONCLUSION : canal artériel probable avec hypertrophie ventriculaire gauche radiologique et électrique.

OBSERVATION N° 13

Col... Danielle, 5 ans. Taille : 95 cm. Poids : 19 kg. 900

ANTECEDENTS : 1^{er} enfant.

Collatéraux : deux frères bien portants, parents bien portants, mère 23 ans au moment de la naissance, fièvre inexpiquée au 2^e mois de la grossesse.

R. A. S. dans les collatéraux plus éloignés.

Personnels : naissance prématurée à 8 mois. P. N. 2 kg. 400.

Mongolisme et souffle cardiaque reconnus dès la naissance.

A marché à 3 ans ; a parlé vers 4 ans.

N'éprouve ni cyanose, ni dyspnée.

EXAMEN : pas de cyanose.

Au cœur : frémissement systolique sous-claviculaire.

Souffle sous-claviculaire dans le 2° E.I.G. occupant la systole et débordant sur le 1^{er} tiers de la diastole, restant localisé à la région sous-claviculaire, peu intense, perçu en arrière.

Pouls normal à toutes les artères, 96.

T. A. difficile à prendre par la méthode auscultatoire 8-4.

Mongolisme évident ; faciès, pli palmaire, hyperlaxité ligamentaire, psychisme très perturbé.

RADIO : face : cœur augmenté, rapport cardio-thoracique 10/17 ; augmentation de la masse ventriculaire, débord droit dans la zone auriculaire gauche ; grosse surcharge vasculaire pulmonaire.

Obliques : gros V. G., augmentation légère de l'O. G.

E. C. G. : Standards : complexes type S1-Q3, indice de W. B. —24.

Précordiales : T négatif de V1 à V4, R en V1 + S en V5 = 18

E. C. G. = H. V. D.

CATHETERISME : (voir tableau). Conclusions : différence de 2,3 vol. de O2 entre le V. D. et l'A. P. shunt de 49 % du débit du V. G., hyperpression notable à 60-6 dans le V. D., 50-25 dans l'A. P. ; saturation périphérique abaissée à 93 % à la fémorale.

Persistance du canal avec hyperpression pulmonaire modérée et désaturation périphérique notable.

Pas d'angiocardographie.

INTERVENTION : thoracotomie troisième E. I. G., section cartilage C3. Ouverture de la plèvre entre phrénique et X. Isolement relativement facile d'un canal du volume du petit doigt = 1 cm. de longueur.

1 ligature soie 6 côté aortique ;

1 autre soie 6 côté pulmonaire ;

3 ligatures à la soie 2, partie moyenne + une autre ligature soie 6 ;

solidarisation des chefs entre eux ;

rapprochement plèvre médiastin, fermeture paroi plan par plan.

SUITES OPERATOIRES sans incident.

Revue 5 mois après l'intervention.

Excellent état général. Prise de poids de 2 kg., aucun trouble fonctionnel ; auscultation du cœur entièrement normale ;

T.A. : 9,5-6.

RADIOGRAPHIE : cœur diminué de volume ; rapport cardio-thoracique : 9/18.

Diminution de la masse ventriculaire très notable ;

Diminution de la surcharge vasculaire pulmonaire qui reste encore pourtant anormale.

E. C. G. : Indice de W. B. = -10.

Aplatissement ou inversion de T dans la plupart des dérivations (probablement séquelles de l'atteinte péricardique opératoire, complexes Rs en V1 ; R en V1 + S ; en V5 = 18.

CONCLUSION : P.C.A. typique avec mongolisme, résultats très favorables de l'intervention.

OBSERVATION N° 14

Cos.... Marie-Hélène, 19 ans. Poids : 54 kg.

Aucun antécédent maternel ni familial particulier.

Depuis l'enfance, dyspnée à chaque effort empêchant en particulier la course ; jamais de cyanose.

Cardiopathie découverte à l'âge de 14 ans.

En mai 1951, accident nocturne soudain à type d'œdème pulmonaire subaigu et fébrile traité par les toni-cardiaques et la pénicilline.

EXAMEN : pas de cyanose ; T.A. 15-5.

Frémissement systolo-diastolique maximum télé et méso-systolique, sous-claviculaire gauche.

Souffle continu à renforcement télé-systolique, tunnelaire dans les 2° et 3° espaces gauches.

2° bruit normal ; choc de la pointe en place.

SCOPIE : mouvement de sonnette très net.

GRAPHIE : rapport C/T 13,5/26, arc moyen saillant, artères pulmonaires augmentées et opaques, vascularisation pulmonaire accrue.

Dans les obliques, saillie de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, pas d'augmentation notable des cavités ventriculaires.

E. C. G. : Axe normal de QRS et de T ;

Onde S très profonde en V1, onde R élevée en V6, retard de la déflexion intrinsèque en V5 et V6 à 0,06 ;

Surcharge ventriculaire gauche.

CATHETERISME : (voir tableau).

CONCLUSION : canal artériel typique, hypertrophie ventriculaire gauche radiologique et électrique ; augmentation de la pression pulmonaire modérée.

INTERVENTION : ligature par 6 soies, 2 grosses et 4 moyennes, d'un gros canal de 1 cm. de diamètre ; intervention et suites opératoires sans incidents.

Revue 6 semaines après ; disparition complète de la dyspnée.

Aucun souffle n'est perçu, léger éclat du 2° bruit.

T.A. : 12,5-7. Léger état subfébrile.

RADIO : cœur inchangé, diminution des ombres pulmonaires.

E. C. G. : axe QRS + 20, axe T + 100, RV1 = 10, RVf = 7, RV1 + SV6 = 28, SV1 + RV6 = 2.

Zone transitionnelle en V3-V4, déflexion intrinsèque en V1 0,02, en V6 0,04.

CONCLUSION : Canal typique, hypertrophie ventriculaire gauche à l'E.C.G., augmentation de la pression pulmonaire.

Intervention et résultats post-opératoires très satisfaisants.

Restitutio ad integrum.

OBSERVATION N° 15

Cot.... Jean-Jacques, 4 ans 1/2.

Enfant né au terme d'une grossesse normale ; P. N. 2 kg. (prématuration ?)

Rougeole maternelle déclarée aussitôt après la naissance sans rougeole apparente de l'enfant.

Léger retard psycho-moteur, marche à 2 ans.

Manifestations pulmonaires anormales depuis la prime enfance.

Toux, expectoration abondante muco-purulente.

Cuti réaction négative. Examen des selles normal. Découverte en 1947 d'une image pulmonaire anormale.

A L'EXAMEN : poids 11 kg. 800, taille 95 cm.

Hippocratisme digital discret.

Au cœur, souffle continu à renforcement téléstolique dans la région sous-claviculaire gauche, maximum dans le 2° E.I.G. très typique. T.A. 10-6.

RADIO : poumons, pinceau hilo-diaphragmatique bilatéral ; rapport cardio-thoracique normal ;

Légère saillie de l'arc moyen gauche, en O.A.G. légère augmentation du V. G.

E. C. G. : Pas de déviation axiale importante, indice de W. B. = + 16 —

Précordiales complexes de type RS de V1 à V4.

Pas de modification de la phase terminale.

ANGIOCADIOGRAPHIE : sur les premiers clichés, dilatation du tronc de l'A. P. Au cours des derniers clichés on note la persistance de l'injection du système artériel pulmonaire alors que le cœur gauche est opacifié.

CATHETERISME : (voir tableau).

CONCLUSION : entre l'A. P. et le V. D., différence du taux d'oxygène, 0,4

(taux supérieur dans le V. D.) entre le V. D. et l'O. D. de 2,3 volumes.

Pression pulmonaire élevée à 60 mm.

Shunt représentant 21 % du débit aortique.

Saturation périphérique abaissée à 94 %.

Le cathétérisme permet de penser qu'une communication inter-ventriculaire est associée ; il n'est pas absolument certain d'après ces résultats qu'on puisse éliminer le diagnostic de communication inter-ventriculaire avec insuffisance aortique.

OBSERVATION N° 16

DA.... Maurice, 3 ans 1/2. Poids, 12 kg. Taille, 96 cm.

Accouchement normal. Au 3^e mois de la grossesse la mère a présenté une éruption évoquant la rubéole.

Aucune dyspnée au repos ni à l'effort.

Fémorales battantes. T. A. non mentionnée.

EXAMEN : souffle continu, intense, à renforcement téléstolique et protodiastolique max. 2° E.I.G.

Irradiant à toute l'aire précordiale et dans le dos.

Frémissement dans la même zone.

Eclat du 1^{er} bruit.

RADIO : augmentation du cœur, rapport C/T = 9/15.

Gros V. G., artères pulmonaires augmentées, surcharge pulmonaire très importante.

E. C. G. : étalonnage non enregistré dans les précordiales complexes RS jusqu'en V1.

Hypertrophie ventriculaire gauche. RVf = 24 ; SV1 + RV6 = 50, retard de la déflexion intrinsèque à 5/100.

INTERVENTION : pluriligature sans incident ; suites opératoires normales.

CONCLUSION : P.C.A. typique avec hypertrophie ventriculaire gauche radiologique et électrique.

OBSERVATION N° 17

Dev... René, 2 ans 1/2. Poids, 9 kg. 800.

Né au terme d'une grossesse normale, l'enfant a dû être ranimé pendant 10 minutes ; on constate après la naissance l'existence d'une splénomégalie qui amène à un traitement au sulfar.

EXAMEN : Enfant nettement hypotrophique.

Au cœur souffle continu sous-claviculaire gauche, irradiant à toute l'aire précordiale.

T. A. non mentionnée.

RADIO : Cœur peu augmenté, rapport C/T = 8/15 ; arc inférieur droit très saillant sur le cliché de face, relevant probablement d'une augmentation de l'oreillette gauche.

E. C. G. : Difficilement lisible, standards seulement.

àQRS = + 60, àT = + 30, R1 + S3 = 7.

CONCLUSION : Observation incomplète, canal paraissant caractéristique ayant entraîné un retard staturo-pondéral important.

OBSERVATION N° 18

Dho... Marie-Hélène, 7 ans. Taille, 1 m. 19. Poids, 22 kg.

Dyspnée d'effort notée depuis l'âge de 5 ans : impossibilité de courir. Découverte à l'occasion d'un examen systématique.

Dans les antécédents personnels, maternels et collatéraux, aucun fait notable.

EXAMEN : Rythme rapide et régulier à 120.

Frémissement à maximum téléstolique dans le 2° E.I.G.

Auscultation souffle tunellaire typique.

Eclat du 2° bruit au foyer pulmonaire.

Le souffle irradie vers l'aisselle, dans le dos et les vaisseaux du cou.

T. A. 10-5.

RADIO : Cœur légèrement augmenté rapport C/T 10/19.

Masse ventriculaire légèrement augmentée.

Vascularisation pulmonaire accrue.

Dans les obliques, saillie de l'infundibulum de l'artère pulmonaire ; augmentation du V. G.

E. C. G. : Standards et précordiales, tracé normal.

Pluriligneure le 14-5149 d'un canal de 8 mm. de large et 10 de long. Suites normales.

CONCLUSION : canal ayant entraîné le minimum de retentissement cardiaque, clinique et radiologique.

OBSERVATION N° 19

DUJAR..., 11 ans 1/2

Malade hospitalisée dans le service du Professeur LAMY pour état fébrile intermittent durant depuis plusieurs mois, épistaxis.

A L'EXAMEN on note un état fébrile permanent, l'acmé thermique survenant le soir atteignant 39 assez fréquemment.

Au cœur, frémissement systolique dans le deuxième espace intercostal gauche ; souffle continu à renforcement téléstolique, maximum dans les 2° et 3° E.I.G. irradiant à toute l'aire précordiale et dans le dos, dans l'espace interscapulo-vertébral.

T. A. 12,5-6,5.

La splénomégalie est, avec la fièvre, la seule manifestation du syndrome septicémique, il n'existe pas d'hématurie, l'hémogramme sensiblement normal et les hémocultures successives restent négatives.

LA RADIO révèle un cœur de volume peu modifié, rapport C/T = 11,5/21, il existe un net débord droit sur le cliché de face. Une surcharge vasculaire pulmonaire importante.

L'E. C. G. montre un axe de âQRS à +60, un axe âT = +10, pas de dérivations précordiales.

Un traitement par 1.500.000 unités quotidiennes de pénicilline est institué pendant 45 jours qui n'obtient pas la guérison de la greffe oslérienne.

Après avoir envisagé d'abord d'augmenter les doses d'antibiotiques, on décide d'intervenir chirurgicalement. L'intervention se déroule sans grand incident. Il existe des adhérences pleurales qu'on doit dégager, un ganglion assez volumineux qui masque la face antérieure du canal, ainsi qu'un cul-de-sac péricardique particulièrement développé. On réussit néanmoins à dégager le canal et l'on se rend compte qu'il est beaucoup plus large du côté aortique que du côté pulmonaire. D'un côté il a la taille du pouce, de l'autre celle du petit doigt. Aussi met-on en place un surjet du côté aortique et une grosse soie du côté pulmonaire.

Les suites opératoires sont sans incident, l'enfant n'a pas été revu depuis lors ; elle était apyrétique à sa sortie.

CONCLUSION : canal artériel surinfecté avec greffe limitée au canal, intervention — guérison.

OBSERVATION N° 20

Duv... Geneviève, 13 ans. Taille, 1 m. 35. Poids, 29 kg.

Cardiopathie reconnue à l'âge de 2 mois au cours d'une hospitalisation pour coqueluche.

Dyspnée d'effort nette.

EXAMEN : Pas de cyanose mais celle-ci existerait de façon intermittente à l'effort et aux changements de T°.

T. A. 11/5.

Frémissement systolique largement irradié dans le 2^{me} E.I.G. allant à droite du sternum.

Souffle continu entendu au même point irradiant dans le dos et jusque dans l'aisselle.

RADIO : Cœur augmenté de volume C/T = 11,5/19, augmentation qui intéresse surtout la masse ventriculaire.

Pas d'incidences obliques.

Système vasculaire pulmonaire normal.

E. C. G. : Standards et précordiales.

Conclusion : hypertrophie combinée RV1 = 14, RV1 + SV6 = 14, SV1 + RV6 = 31, RV6 = 22.

Déflexion intrinsèque à plus de 4/100 en V6 ; zone de transition en V4-V5.

INTERVENTION le 23-10-48 (SERVELLE).

Découverte difficile d'un canal gros comme un crayon.

Ligature par deux grosses soies.

Suites opératoires sans incident.

CONCLUSION : P.C.A. avec cyanose intermittente, hypertrophie ventriculaire radiologique et électrique, intervention sans incident.

OBSERVATION N° 21

FAL... Daniel, 5 ans 1/2. Poids, 11 kg. 500. Taille, 102 cm.

Né au 7^{me} mois de la grossesse. Poids de naissance : 1 kg. 500.

Aucun antécédent familial notable.

Aucun trouble fonctionnel.

EXAMEN : frémissement systolique maximum dans le 2^{me} E.I.G.

Gros souffle holosystolique débordant légèrement sur la diastole, irradiant jusqu'à la pointe, les vaisseaux du cou et dans le dos.

Eclat du 2^{me} bruit au foyer pulmonaire.

T. A. 7-3, fémorales battantes.

RADIO : cœur modérément augmenté de volume, importante saillie de l'artère pulmonaire, débord droit notable.

Importante surcharge de l'artère pulmonaire.

E. C. G. : (voir tableau).

Conclusion : hypertrophie ventriculaire gauche.

RV6 = SV1 + RV6 = 63, déflexion intrinsèque V6 = 4,5.

Les complexes rapides ont une morphologie RS de V1 à V4.

ANGIOCARDIOGRAPHIE : le seul signe notable sur la série des clichés est la persistance de l'opacification de l'artère pulmonaire au temps aortique.

CATHETERISME : le cathéter ne peut être engagé au delà de l'oreillette droite.

CONCLUSION : canal se caractérisant par un souffle débordant sur la diastole, mais non continu, hypertrophie ventriculaire gauche électrique.

OBSERVATION N° 22

ETAN... Jacky, 5 ans. Poids, 17 kg. 900. Taille, 1 m. 06.

15^{me} enfant né au terme d'une grossesse normale.

Aucun antécédent familial notable.

Aucun trouble fonctionnel.

EXAMEN : auscultation souffle continu sous-claviculaire gauche ; intensité et irradiations non mentionnées.

T. A. non mentionnée.

RADIOSCOPIE : cœur volume normal, mouvement de sonnette ventriculo-aortique, surcharge pulmonaire légère.

E. C. G. : standards seulement. Tracé normal.

CONCLUSION : P.C.A. paraissant typique, observation encore très incomplète.

OBSERVATION N° 23

Fru... Alexandre, 28 mois. Poids, 11 kg. 600. Taille, 88 cm. 5.

Né 15 jours avant terme. Grossesse normale.

Aucun trouble fonctionnel.

EXAMEN : pâleur notable ; souffle systolique donnant l'impression de deux maxima : un souffle sous-claviculaire gauche se prolongeant dans le début de la diastole ; un souffle para-sternal gauche plus bas situé.

Rapport cardio-thoracique = 9/15. V.G. légèrement augmenté.

Légère surcharge vasculaire pulmonaire.

E. C. G. : standards, seulement. Tracé normal.

Ligature envisagée.

CONCLUSION : canal artériel paraissant typique.

Observation encore incomplète.

OBSERVATION N° 24

GAS... Jacqueline, 6 ans.

Née à terme d'une grossesse normale. Lésion cardiaque découverte à 6 mois. La cyanose avait été notée dans les jours suivant la naissance.

EXAMEN : déformation thoracique importante en carène et cyphoscoliose.

Frémissement irradié à toute l'aire précordiale, maximum au 2^{me} E.I.G. Souffle continu à maximum téléstolique très intense et maximum au 2^{me} E.I.G. entendu dans tout le thorax.

Fémorales battantes. T. A. 9-4.

RADIO : cœur augmenté, rapport C/T = 11/18.

Augmentation nette du V.G.

Augmentation des artères pulmonaires ; surcharge vasculaire pulmonaire.

E. C. G. : Standard.

âQRS = +90, âT = +120, S1 Q3.

INTERVENTION : ligature sans incident du canal selon la technique habituelle.

Revu le 14-4-51 : augmentation de la taille et du poids, 24,900.

Auscultation : éclat des bruits.

T. A. 10,5-7.

RADIO : inchangée.

E. C. G. : âQRS +60, âT +40, RV1 = RVf = 10,

RV1 = 6, RV6 = 20.

SV1 + RV6 = 40, RV1 + SV6 = 6.

Déflexion intrinsèque V1 = 2, V6 +4.

Transition V4-V5.

CONCLUSION : canal typique, intervention sans incident ;

Excellent résultat clinique ;

Persistance d'une surcharge ventriculaire gauche électrique.

OBSERVATION N° 25

GEORG... Roger, 14 ans. Poids, 28 kg. Taille, 1 m. 35.

Le développement staturo-pondéral a toujours été en retard sur les enfants de son âge ; l'enfant n'a jamais pu courir du fait de la dyspnée d'effort ; la cardiopathie a été découverte à 12 ans à l'occasion d'une bronchite.

EXAMEN : frémissement systolique dans le 3^{me} espace intercostal gauche. Souffle continu sous-claviculaire gauche se renforçant à la fin de la systole.

RADIOGRAPHIE : augmentation du ventricule gauche.

E. C. G. : standards seulement, âQRS = +45, âT = +20, tracé normal.

CATHERISME : différence de 1,5 volume de 02 % entre V. D. et l'A. P. ; pressions non mesurées.

INTERVENTION : la première en date de toute notre série et la deuxième en France.

Intervention simple exécutée exactement selon la technique de pluri-ligature de BLALOCK.

Les suites opératoires sont simples ; les bruits du cœur sont normaux.

CONCLUSION : canal typique ayant entraîné un retard staturo-pondéral important, intervention, excellent résultat.

OBSERVATION N° 26

GUL... Josiane - 3 ans.

Enfant née avec plus de trois semaines de retard sur la date prévue. P. N. 4 kg. La grossesse avait été normale.

Il n'existe aucun antécédent collatéral notable, sinon une luxation congénitale de la hanche chez la mère.

A 11 mois il est hospitalisé pour broncho-pneumonie dans le service du Professeur DEBRÉ ; on ne note à ce moment aucun signe cardiaque particulier.

A 2 ans, nouvel épisode broncho-pulmonaire ; on découvre alors la cardiopathie.

EXAMEN : battements tumultueux des vaisseaux du cou.

Frémissement systolique à la palpation dans la région sous-claviculaire gauche. Souffle continu à renforcement téléstolique perçu maximum dans le 2^e E.I.G. irradié à toute l'aire précordiale, à la pointe et dans le dos.

T. A. 8-3,5.

RADIO : cœur modérément augmenté de volume, rapport C/T = 10/18.

Masse ventriculaire gauche nettement augmentée.

Grosse artère pulmonaire droite, débord droit assez net.

Hyper-vascularisation pulmonaire.

E. C. G. : (voir tableau) dans les standards, axe normal de QRS et de T ; ondes Q2 Q3 ; l'étalonnage n'est pas enregistré dans les précordiales ; on note des complexes du type RS de V1 à V3 ; l'hypertrophie gauche est sûre.

L'INTERVENTION se déroule sans incident. On place une ligature en bourse à chaque extrémité du canal ; des ligatures médianes et deux autres ligatures à la grosse soie.

Les sutures opératoires sont sans incident ; l'enfant n'a pas été revue depuis lors.

CONCLUSION : P.C.A. typique avec hypertrophie gauche radiologique et électrique.

Intervention sans incident.

OBSERVATION N° 27

HAUD.... Eliane, 21 mois. Poids, 10 kg. Taille, 83 cm.

Enfant amenée à la consultation du Docteur KAPLAN pour souffle systolique découvert au cours d'un examen systématique.

Bon état général ; bronchites fréquentes ; aucun signe fonctionnel, en particulier pas de dyspnée.

EXAMEN : souffle surtout net à la systole mais débordant sur la diastole, peu intense, maximum dans la région sous-claviculaire gauche, sans frémissement.

RADIOGRAPHIE : de face cœur non augmenté ; rapport C/T = 8/16 ; saillie de l'arc moyen ; branches de l'A.P. augmentées ; très importante surcharge vasculaire pulmonaire.

E. C. G. : standards, seulement.

àQRS = +30, àT = 90.

Surcharge ventriculaire gauche vraisemblable en raison du jeune âge.

CONCLUSION : canal paraissant assez typique, entraînant une déviation axiale gauche précoce.

OBSERVATION N° 28

HAD... Annette, 23 mois. Poids, 9 kg. 600. Taille, 81 cm.

Grossesse et accouchement normaux. Toutefois pertes sanglantes dans les premiers mois de la grossesse. Dyspnée d'effort nette sans cyanose, abattement au cours du cri.

EXAMEN : souffle systolique sous-claviculaire gauche, intense, dont la prolongation dans la diastole est certaine pour les uns, discutable pour les autres.

Fémorales battantes. T. A. non mentionnée.

RADIO : cœur nettement augmenté de volume ; rapport C/T = 9/14.

Légère hypervascularisation pulmonaire mais foyer aigu du lobe supérieur droit en évolution lors de la prise du cliché.

E. C. G. : Standards seulement ; rotation horaire S1 Q3.

Axe normal de QRS et de T.

CONCLUSION : canal vraisemblable entraînant précocement un certain retard pondéral, de la dyspnée et une augmentation du volume du cœur.

OBSERVATION N° 29

GUEN... Claudette, 6 ans.

Naissance à terme ; rubéole maternelle vraisemblable au premier mois de la grossesse.

Bronchites fréquentes depuis la prime enfance.

Antécédents collatéraux : rien de notable.

Aucune gêne fonctionnelle : peut courir sans être dyspnéique.

EXAMEN : développement staturo-pondéral normal.

Souffle continu typique sous-claviculaire gauche s'accompagnant d'un frémissement systolique et largement irradié à toute l'aire précordiale ; éclat du 2^{me} bruit au foyer pulmonaire.

T. A. 10-5, tombant à 10-2 à l'effort.

RADIOSCOPIE : cœur de volume sensiblement normal.

Augmentation de l'artère pulmonaire (saillie de l'infundibulum.

E. C. G. non enregistré.

INTERVENTION : pluriligature sans incident d'un canal de 7-8 mm. de diamètre.

Suites opératoires favorables.

CONCLUSION : canal typique, d'origine rubéolique vraisemblable.

OBSERVATION N° 30

HER.... Pierre, 10 ans. Poids, 18 kg. 200. Taille, 122 cm.

Prématuré 8 mois. Poids de naissance 1 kg. 660.

Surdi-mutité, cataracte congénitale, microphthalmie, choriorétinite pigmentaire, ectopie testiculaire, déficit psycho-moteur, cardiopathie congénitale. Ainsi se résument les nombreuses malformations dont cet enfant est porteur.

Deux étiologies peuvent être invoquées dans leur genèse. Les parents étaient syphilitiques et ont reçu un traitement sérieux dans les trois ans précédant la conception, et la mère deux mois durant la grossesse, néanmoins l'enfant avait à la naissance une sérologie positive (B.W. +, Kahn ++++) et fut traité comme spécifique.

D'autre part, la mère a présenté au deuxième mois de la grossesse une éruption qui avait tous les caractères de la rubéole. L'association des malformations rappelée plus haut est fortement en faveur de cette étiologie de la cardiopathie.

A L'EXAMEN, à 8 mois, puis à 16 mois, on trouvait un souffle purement systolique, siégeant dans la région mésocardiaque au 4^{me} espace gauche, et irradiant en arrière dans l'espace interscapulo-vertébral.

En 1950, à 10 ans, on trouve un souffle continu, sous-claviculaire gauche, irradié en arrière, vers les vaisseaux du cou et à toute l'aire précordiale ; on note dans le 4^{me} E. I. G. un souffle systolique qui paraît autonome et l'on pense qu'il existe une P. C. A. associée à une anomalie septale ; la T. A. est à 9-7,5.

LA RADIO montre un cœur augmenté, rapport C/T = 10/17.

Il existe une augmentation nette de volume du V. G., de l'O. G.

La vascularisation pulmonaire est normale.

L'E. C. G. montre une rotation horaire, un axe de QRS à +80 ;

axe de T = +60, il n'y a avant l'intervention qu'un enregistrement standard.

INTERVENTION : L'abord du canal est masqué par un gros ganglion qu'on est obligé de basculer en dehors ; il existe une tachycardie notable et au cours de la dissection du cul-de-sac péricardique qui masque le canal, le cœur s'arrête ; la novocaïne injectée dans le péricarde, les massages du cœur et l'oxygénation permettent la reprise des fonctions normales et l'achèvement de la mise en place de la pluriligature.

Les suites opératoires sont sans incident.

CONCLUSION : P.C.A. d'origine rubéolique, intervention. Guérison.

Revu le 4-4-51, soit 9 mois après l'intervention :

Gain de poids de 2 kg. 100, de taille de 1 cm. 5.

Amélioration du caractère, du travail scolaire, diminution de la dyspnée d'effort.

Persistance d'un souffle holosystolique peu intense dans les 2^{me} et 3^{me} E.I.G. et d'un éclat du 2^{me} bruit.

T.A. 10,5-5.

Radio : rapport C/T = 9,5/20.

E.C.G. : axe QRS = 90, ΔT = 40

S1 Q3 RVL = 13 RVF = 23

RV1 = 24, RV1 + SV6 = 24

RV6 = 30, SV1 + RV6 = 40.

Zone de transition à droite de V1.

Déflexion intrinsèque en V1 = 2, en V6 = 4 +

Conclusion : H.V.G. (H.C.) rejetée à cause de la situation de la zone de transition.

OBSERVATION N° 31

Jac... Françoise, 10 ans.

Accouchement au terme d'une grossesse normale.

Aucun antécédent notable, ni personnel, ni collatéral.

EXAMEN : Gros souffle systolique, s'accompagnant d'un frémissement maximum dans les 2^{me} et 3^{me} E.I.G. débordant nettement sur la diastole, irradiant à tout le précordium et dans l'espace interscapulo-vertébral.

RADIOSCOPIE : cœur modérément augmenté de volume ; saillie de l'arc moyen ; en oblique, saillie exagérée du ventricule gauche.

E.C.G. standards seulement.

Rotation antihoraire Q1 S3 àQRS = 10, ΔT = +30, R1 + S3 = 21.

INTERVENTION : découverte sans incident d'un canal de 1 cm. de diamètre environ ; ligature par un surjet à chaque extrémité et mise en place d'une ligature entre les deux surjets.

Suites opératoires favorables.

CONCLUSION : Observation encore incomplète.

Canal typique avec hypertrophie ventriculaire gauche radiologique et vraisemblablement électrique.

OBSERVATION N° 32

Jo.... Renée, 28 ans.

La malade a effectué plusieurs séjours dans le service.

Le premier a été motivé par la survenue au décours d'une fausse couche provoquée, d'un état septicémique que la suite de l'évolution a montré relever d'une greffe oslérienne à entérocoque.

ANTECEDENTS : Dans l'enfance, la notion de cardiopathie congénitale avait déjà été notée.

A 14 ans survient une crise rhumatismale à l'occasion de laquelle on reconnaît à nouveau l'existence d'une cardiopathie et la malade passe plusieurs années dans une maison de repos.

En 1946, 5 mois après un premier accouchement, survient un syndrome septicémique que l'hémoculture révèle être staphylococcique, des hématuries, aucun syndrome pulmonaire ; un traitement pénicilliné pendant 40 jours entraîne une guérison complète (hôpital d'Argenteuil).

Deux grossesses successives en 1947 et 1948 ; les enfants meurent en bas-âge de mastoïdite et de méningite.

Quatrième grossesse en 1950, fausse couche provoquée au 3^e mois ; curage digital et traitement pénicilliné préventif de quatre

jours, la persistance de la fièvre fait adresser la malade dans le service. En plus de la fièvre on a noté les arthralgies et les céphalées, la splénomégalie, l'anémie.

On note dans le service une malade pâle ; au cœur un souffle continu, haut situé, avec thrill para-sternal gauche, un souffle systolique apexien, un éclat du 1^{er} bruit ; le choc de la pointe est étalé. La pression artérielle est de 12-5.

RADIO : rapport C/T = 15,5/26, saillie de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, augmentation des artères pulmonaires et importante surcharge vasculaire pulmonaire.

Dans les obliques : augmentation du V.G. et des artères pulmonaires ; le maximum du souffle se projette à la partie basse de l'arc moyen.

E.C.G. : âQRS = 0, âT = +120, RV1 = 18, Rff = 13.

RV1 = 6, RV6 = 8, RV1 + SV6 = 6, RV6 + SV1 = 42.

Défl. intr. à V1 = 2, à V6 = 5.

Inversoin de T en V5 et V6, transition en V3 — V4.

Hypertrophie ventriculaire gauche.

La malade est passée au service du Professeur MOLLARET pour traiter la greffe oslérienne. C'est à Claude Bernard qu'on identifie le germe. On teste sa sensibilité aux antibiotiques. Seules auréomycine et terramycine sont actives à des doses susceptibles d'être employées en clinique ; on applique un traitement par la terramycine pendant 40 jours, puis par l'auréomycine.

Chaque traitement entraîne la défervescence mais quelques jours après l'arrêt le syndrome septicémique reprend.

Devant cet échec du traitement médical on décide de tenter un traitement chirurgical de la cardiopathie surinfectée.

Les signes cardiaques sont inchangés, souffle continu à la base, souffle systolique de pointe ; quelques discussions se font entre les divers cardiologues du service quant à l'interprétation de chacune de ces malformations, le souffle de base étant interprété par la plupart comme un signe de canal, par le Dr ROUTIER comme une communication interventriculaire avec insuffisance aortique, le souffle de pointe étant considéré soit comme le fait de la greffe rhumatismale, soit comme la séquelle de la première atteinte oslérienne.

Le cathétérisme (voir tableau) confirme le canal persistant (différence de 1,7 volume entre V.D. et A.P.).

RADIO : On note un déroulement aortique beaucoup plus accentué ; la masse ventriculaire et les vaisseaux pulmonaires sont inchangés.

E.C.G. : tracé identique au premier ; les voltages de SV1, RV6, RVf et RV1 se sont élevés, mais l'étalonnage n'est pas enregistré et on n'en peut tenir compte.

INTERVENTION le 27-11-50 :

De nombreuses symphyses pleuro-pulmonaires gênent les manœuvres d'abord du canal. Un important œdème sous-pleural gêne également l'abord immédiat, on isole un canal gros comme un doigt et de 1 cm. de long ; on le ligature par 6 soies qui sont solidarisées entre elles.

Un traitement antibiotique (auréomycine et pénicilline) est appliqué pendant une quinzaine de jours après intervention, puis la malade demeurant apyrétique, le traitement est suspendu.

On note, lors de son *nouveau séjour* à Lariboisière, la disparition du souffle continu, la persistance d'un souffle systolique dans le 4^{me} E.I.G. et d'un souffle diastolique au même niveau.

Pour tenter d'expliquer ces signes, un nouveau cathétérisme est pratiqué (20-12-50).

Pressions V.D. 30/0, A.P. 25/10.

Dosages O.D. 12,6 ; V.D. (bas) 12,3, (haut) 13,0 ; A.P.D. 13,3 ; Capacité 18,2 ; Contenance 215,4 ; Ventilation mm. 5,1864.

Le cathétérisme confirme donc l'efficacité de l'intervention sur le canal et permet de repousser l'idée d'une communication interventriculaire surajoutée.

LE 17 FEVRIER 1951, la malade qui était restée apyrétique depuis l'intervention, soit pendant près de trois mois, est hospitalisée à nouveau dans le service pour une reprise du syndrome septicémique.

Au cœur, le double souffle discret perçu après l'intervention a pris une intensité considérable, rude, râpeux, largement irradié,

perçu dans le 3^{me} E. I. G. ; il existe un bruit de galop protodiastolique, un rythme régulier, une splénomégalie, une anémie à 3 millions d'hématies.

L'hémoculture permet d'identifier un streptocoque hémolytique dont la résistance aux antibiotiques est voisine de celle notée pour l'entérocoque de la 2^{me} greffe oslérienne, c'est-à-dire qu'il est résistant à la pénicilline et à la streptomycine et présente des sensibilités limites à l'auréomycine, la terramycine et la chloromycétine.

Ces divers antibiotiques sont essayés sans succès, d'abord séparément puis conjointement.

Un tableau d'insuffisance cardiaque s'installe progressivement, arythmie complète d'abord intermittente, puis permanente, tandis que l'intensité du double souffle va croissant ; hépatomégalie, œdèmes périphériques et, malgré tous les traitements antibiotiques, anti-anémiques, toni-cardiaques et diurétiques, la malade meurt le 11-5-51 dans un tableau de septicémie, de cachexie et d'insuffisance cardiaque.

Un dernier E. C. G. un mois avant la mort avait montré en plus des signes déjà notés l'apparition d'un décalage très important de ST et une inversion profonde de T en D1 — VL — V5 et V6, d'un bloc droit incomplet QRS = 8/100 en V1 (Sr').

AUTOPSIE :

Œdèmes des membres inférieurs et des grandes lèvres.

Etat cachectique 2 litres d'ascite dans l'abdomen.

REIN gauche 180 gr., aspect blanchâtre des pyramides, aspect jaunâtre du cortex.

Rein droit aspect normal.

Foie 1500 gr., aspect chamois et congestif.

PERICARDE : péricardite villeuse avec adhérences lâches au niveau de l'O. G.

BRONCHES : aspect congestif des muqueuses.

POUMONS : certain degré de collapsus pulmonaire mais pas d'œdème.

CŒUR : 1200 avec les gros vaisseaux et le péricarde.

OREILLETTE DROITE : vaste aspect dépoli de l'endocarde.

Foramen ovale fermé, sinus coronaire normal.

VENTRICULE DROIT : la tricuspide admet 3 dgigts, le V. D. est vaste, l'endocarde normal.

ARTERE PULMONAIRE : circonférence 10 cm.

L'infundibulum pulmonaire mesure 8 mm. 2 sous les sigmoïdes.

LE CANAL ARTERIEL, ligaturé, s'insère sur la branche gauche de l'artère pulmonaire ; il est oblitéré presque complètement par les ligatures et admet juste une épingle.

OREILLETTE GAUCHE : vaste endocarde dépoli.

L'orifice mitral : début d'anévrysme valvulaire de la valve antérieure de la mitrale ; l'orifice punctiforme est caché entre les cordages qui s'attachent sur le pilier postérieur, du côté auriculaire présence d'excroissances de la taille d'une lentille.

SIGMOIDES AORTIQUES : méconnaissables, siège d'un processus ulcéro-végétant, il ne subsiste que la sigmoïde postérieure ; coronaires normales.

VENTRICULE GAUCHE dilaté et hypertrophié, épaisseur maxima 18 mm., aspect dépoli de l'endocarde, les tranches ventriculaires ont à la coupe un aspect moiré.

CERVEAU normal.

RESUME : Malade présentant une P.C.A. qui s'est compliquée successivement d'une endocardite rhumatismale à 14 ans, et d'au moins deux et vraisemblablement trois surinfections oslériennes.

La première staphylococcique a guéri par un traitement purement médical ;

La deuxième entéroccoccique a résisté au traitement médical et a cédé au traitement chirurgical.

La troisième streptococcique a entraîné la mort par destruction des sigmoïdes aortiques, cachexie, insuffisance cardiaque.

Le rhumatisme semble devoir être tenu pour responsable du rétrécissement mitral dont la symptomatologie est restée très atténuée.

On peut penser que la troisième greffe est bien différente de la deuxième, parce que le germe était différent, parce que l'intervention a entraîné une apyrexie totale de près de trois mois et que le début

des manifestations a été accompagné d'une majoration considérable de la symptomatologie sigmoïdienne perçue après l'intervention.

Il faut toutefois remarquer que la différence des germes identifiés par deux laboratoires différents quoique qualifiés au plus haut point, n'est pas un argument absolu, étant donné leur parenté bactériologique et les critères variables avec les laboratoires employés pour les différencier. On peut noter que leur sensibilité aux antibiotiques était la même.

Quant à l'étiologie des lésions aortiques sur lesquelles s'est greffé le streptocoque, on peut invoquer soit la valvulite rhumatismale, soit les altérations dues à la première greffe staphylococcique, enfin la possibilité d'une aorte bicuspidée congénitale. L'état des valvules lors de l'autopsie ne peut permettre de trancher ce débat.

OBSERVATION N° 33

Jou..., 13 ans. Poids, 29 kg. 300. Taille, 135 cm.

Cardiopathie découverte par nous à l'occasion d'un examen systématique.

Aucun antécédent notable. Pas de dyspnée ni de cyanose.

EXAMEN : souffle sous-claviculaire gauche, purement systolique, avec frémissement irradié à toute l'aire précordiale ; le souffle à renforcement téléstolique ne déborde sur la diastole qu'à certains moments.

RADIO : cœur de volume normal, rapport C/T = 10,5/22.

E. C. G. : (voir tableau). Conclusion : hypertrophie combinée.

CATHETERISME : (voir tableau).

Conclusion : différence de 1,1 volume de O₂ entre le V.D. et l'A.P. et cathétérisme du canal assurant le diagnostic.

Le tracé à l'intérieur du canal n'a pas été obtenu.

Il existait une hypertension pulmonaire légère.

INTERVENTION : découverte assez difficile en raison d'adhérences fibreuses nombreuses d'un canal de 1 cm. de long et d'un diamètre égal à sa longueur ; pluriligature sans incident.

Disparition du souffle après l'intervention.

CONCLUSION : canal cliniquement atypique, affirmé par le cathétérisme, intervention normale, résultats immédiats favorables.

OBSERVATION N° 34

LAB... Arlette, 5 ans. Poids, 14 kg. Taille, 106 cm.

Enfant née au terme d'une grossesse normale.

Poids de naissance, 4 kg.

Pas de trouble fonctionnel.

EXAMEN : hypotrophie, pas de cyanose.

Souffle continu sous-claviculaire gauche, assez peu intense, sans frémissement, faiblement irradié.

RADIO : cœur non augmenté, rapport C/T = 8/16.

Saillie de l'arc moyen, artère pulmonaire droite un peu grosse, pas de surcharge vasculaire pulmonaire.

E. C. G. : Rotation antihoraire Q1 S3, aQRS = +40, aT = +30, R1 + S3 = 13.

INTERVENTION : 4-10-51, l'abord du canal est masqué par deux ganglions qui sont reséqués, le canal a le volume d'un crayon, il est pluriligaturé par 6 soies, 2 grosses et 4 moyennes.

Suites opératoires sans incident.

CONCLUSION : canal typique, opéré sans incident.

OBSERVATION N° 35

LAR... Patrice, 8 mois. Poids, 5 kg. 300.

Premier enfant. La mère a fait une chute violente dans le premier mois de la grossesse. L'enfant est né au 8^e mois. Poids de naissance, 2 kg. 210.

Jamais de cyanose ; découverte d'un souffle au 4^e mois.

EXAMEN : frémissement systolique sus et endo apexien.

Gros souffle systolique maximum au niveau du frémissement irradiant à toute l'aire précordiale et dans l'espace interscapulo-vertébral. Fémorales perçues.

RADIOSCOPIE : cœur un peu gros ; V. G. augmenté.

Diagnostic à cette époque : communication interventriculaire.

A 9 MOIS : gros souffle systolique avec frémissement dans le 4^e E.I.G. Même diagnostic.

A 21 MOIS : souffle systolique se projetant en scolie sur la partie haute du bord ventriculaire ; le diagnostic de P.C.A. est envisagé pour la première fois.

A 22 MOIS : souffle continu haut situé, typique, gros souffle systolique mésocardiaque.

RADIOGRAPHIE à 9 mois : cœur notablement augmenté ;

rapport C/T = 6,5/11.

Débord droit notable ; gros V. G. ; légère hypervascularisation pulmonaire.

E. C. G. : aQRS = +30, aT = +60, R1 + S3 = 10.

INTERVENTION à 24 mois : pluriligature sans incident d'un gros canal cylindrique. Suites opératoires sans incident.

Persistance après l'intervention d'un gros souffle se projetant sur la partie haute de l'arc moyen.

CONCLUSION : canal ayant eu l'évolution shétacoustique classique, hypertrophie ventriculaire gauche précoce ; intervention à 2 ans ; persistance d'un gros souffle systolique après l'intervention, évoquant soit un défaut septal associé, soit une fermeture incomplète.

OBSERVATION N° 36

LEG... Danielle, 3 ans. Poids, 9 kg. 700. Taille, 86,5 cm.

Cardiopathie découverte à l'occasion d'une consultation pour hypotrophie et retard psycho-moteur à l'âge de 3 mois.

Accouchement normal au terme d'une grossesse normale.

Antécédents personnels et collatéraux : rien de notable.

EXAMEN : enfant très hypotrophique, ne présentant aucun signe fonctionnel.

Souffle continu à maximum systolique très marqué, surtout net au foyer pulmonaire, mais irradiant largement.

Eclat du 2^e bruit au foyer pulmonaire.

Artères fémorales normalement battantes.

EN SCOPIE : le souffle se projette sur la partie haute de l'arc moyen.

RADIOGRAPHIE : augmentation très importante du diamètre cardiaque.

Rapport C/T = 10/15, poumons, importante surcharge vasculaire pulmonaire.

L'augmentation cardiaque porte surtout sur le ventricule gauche et l'oreillette gauche.

Les artères pulmonaires sont très augmentées.

CATHETERISME : (voir tableau).

Conclusion : différence de 3,5 volumes de O₂ entre le V. D. et l'A. P., donc très importante ; pas d'anomalie septale décelable ; hypertension pulmonaire notable.

Pression aortique très élevée pour l'âge du sujet.

P.C.A. affirmée par le passage de la sonde dans le canal.

E. C. G. : (voir tableau). Conclusion : hypertrophie combinée.

ANGIOGRAPHIE : sur les clichés 2-3-4 on discute de l'existence d'une communication auriculaire associée, sur l'existence d'une image s'inscrivant dans la concavité de l'U du cœur droit qui pourrait être l'auricule droit sur les clichés 1-2-3.

INTERVENTION : canal masqué par deux ganglions lymphatiques, isolement difficile en raison du tissu fibreux dense qui l'entoure et de l'insertion du péricarde sur l'aorte ; taille 10 mm. de long et 8 mm. de large. A noter la naissance de la sous-clavière D à gauche de la sous-clavière gauche sur la face postérieure de l'aorte.

CONCLUSION : canal ayant entraîné une hypertrophie ventriculaire radiologique et électrique précoce ; hyperpression pulmonaire au cathétérisme ; intervention sans incident où l'on découvre une anomalie de naissance de la sous-clavière droite.

OBSERVATION N° 37

LEM... Brigitte, 18 ans.

Aucun antécédent prénatal.

Poids de naissance, 4 kg. 500, une dent à la naissance.

Cardiopathie découverte à 18 mois.

A 6 ans on note la dyspnée d'effort.

Affections pulmonaires fébriles fréquentes dans l'enfance.

En 1947 affection pulmonaire fébrile avec point de côté et hémoptysies qui fait porter le diagnostic de greffe oslérienne guérie par la pénicilline ; persistance d'hémoptysies assez longtemps après la défervescence.

En avril 1949, réapparition de phénomènes pulmonaires fébriles ; épanchement pleural ponctionné, hémoculture positive au streptocoque viridans, guérison par la pénicilline.

Vers la même époque virage de cuti.

EXAMEN : éréthisme cardio-vasculaire important ; T. A. 12-7.

Frémissement systolo-diastolique 2^{me} E.I.G.

Souffle continu à renforcement téléstolique sous-claviculaire à gauche.

A la pointe, souffle systolique isolé et paraissant autonome.

RADIO : rapport cardio-thoracique normal.

Saillie de l'arc moyen, trame vasculaire nettement augmentée en O.A.G. ; saillie nette du V.G. en arrière.

E. C. G. : (standards et précordiales).

Conclusion : E.C.G. normal.

CONCLUSION : canal ayant été compliqué de greffe oslérienne guérie. Aucune hypertrophie ventriculaire électrique.

OBSERVATION N° 38

LE PA... Régine, 4 ans. Poids, 17 kg. Taille, 103 cm.

Naissance au terme d'une grossesse normale.

Poids de naissance, 3 kg. 300.

Cyanose au froid et aux cris depuis l'âge de 1 an localisée aux lèvres.

EXAMEN : gros souffle continu à renforcement téléstolique ne couvrant pas le 2^{me} bruit — dans le 2^{me} E.I.G. irradiant à toute l'aire précordiale plus faiblement —

EN RADIOSCOPIE : (pas de clichés), cœur non augmenté.

Artères pulmonaires nettement visibles.

E. C. G. : (voir tableau). Conclusion : E.C.G. normal.

CONCLUSION : canal typique, accès de cyanose intermittents.

Observation encore incomplète.

OBSERVATION N° 39

LE BA... Jean-Pierre, 7 ans. Poids, 18 kg. 800. Taille, 109 cm.

Accouchement normal au terme d'une grossesse normale.

Aucun trouble fonctionnel.

Cardiopathie découverte à 4 ans au cours d'un examen systématique.

T. A. 9,5-5.

Souffle tunnelaire typique sous-claviculaire gauche, s'accompagnant d'un frémissement systolique à son maximum, irradiant largement à toute l'aire précordiale.

RADIO : cœur nettement augmenté, rapport C/T = 9/16.

Hypervascularisation pulmonaire légère.

E. C. G. : Standards seulement.

àQRS = -30, àT = +30. Indice de White Bock — normal. R1 + S3 = 6.

INTERVENTION : ligature sans histoire d'un canal de 1 cm. de diamètre environ, avec deux grosses soies et quatre petites, suites opératoires normales.

CONCLUSION : Canal typique entraînant une hypertrophie ventriculaire gauche radiologique et électrique ; intervention sans incident.

OBSERVATION N° 40

Lirou... Serge, 3 ans. Poids, 12 kg. Taille, 97,5 cm.

Quatrième enfant. Grossesse normale. Poids de naissance, 4 kg. 320.

Aucun trouble fonctionnel.

Souffle continu sous-claviculaire gauche typique.

T. A. non mentionnée.

RADIO : cœur augmenté de volume ; rapport C/T = 9/16.

V. G. augmenté globuleux ; saillie de l'arc moyen.

Branches de l'A. P. nettement augmentées ; surcharge vasculaire pulmonaire moyenne.

E. C. G. : standards seulement. Normal.

CONCLUSION : Canal paraissant typique, mais observation incomplète.

OBSERVATION N° 41

Lorv... Marie-Françoise, 5 ans. Poids, 15 kg. 600. Taille, 1 m.

Grossesse normale. Angine au quatrième mois.

Mère de 21 ans ; poids de naissance, 3 kg. 250 ; naissance à terme.

Dyspnée notée dans les premières semaines de la vie ; affections broncho-pulmonaires dans le cours de la première année.

Aucune gêne fonctionnelle actuelle ; souffle découvert à l'âge de 2 ans.

EXAMEN : pas de cyanose ni d'hippocratisme.

Pouls régulier à 100 ; fémorales battantes ; T. A. 9,5-5.

Cœur : frémissement systolique sous-claviculaire.

Souffle continu intense, à renforcement télésystolique dans le 2^{me} E.I.G. propagé à toute l'aire précordiale et dans le dos où il est moins intense.

Le 2^{me} bruit est perçu — dédoublement du 1^{er} bruit à la pointe et petit souffle systolique.

RADIO : cœur augmenté de volume C/T = 10/18.

Grosse artère pulmonaire droite ; surcharge vasculaire pulmonaire très notable.

En O.A.G. augmentation du V. G.

En O.A.D. saillie notable du V. D.

E. C. G. : indice de W. B. = +48 ; standards S1-Q3 ; précordiales HVG légère.

CATHETERISME : différence du taux d'oxygénation entre l'O.D. et le V.D. évoquant une insuffisance pulmonaire fonctionnelle ; augmentation de l'oxygénation entre le V.D. et l'A.P.
Cathétérisme du canal avec enregistrement de la courbe à l'intérieur du canal ; légère hyperpression pulmonaire.

INTERVENTION : pluriligature habituelle sans incident.
Un mois après l'opération examen clinique entièrement normal.
T. A. 9-5.

CONCLUSION : Canal ayant entraîné une hypertrophie gauche radiologique et électrique avec étude hémodynamique particulièrement intéressante. Résultats opératoires très satisfaisants.

OBSERVATION N° 42

MAR... Jean-Claude, 10 ans.

Hospitalisé à Lariboisière le 15-2-1950, pour cardiopathie découverte à l'occasion d'un examen systématique.

ANTECEDENTS : collatéraux, parents R.A.S. ; une sœur de 16 ans chez qui on aurait découvert une cardiomégalie à la radio ; grands-parents maternels, cousins germains.

Grossesse normale sans incident ; accouchement normal à terme ; P. N. 4 kg. A 6 ans primo-infection probable, séjour de 18 mois en préventorium.

Le souffle cardiaque est perçu pour la première fois à la fin de 1949. Il n'existe absolument aucune manifestation fonctionnelle cardiaque.

EXAMEN : Poids 29 kg. 800 ; développement somatique et psychique normal.

Cœur : pointe dans le 5^{me} espace ; dans le 2^{me} espace intercostal gauche, souffle continu, tunnelaire, de faible intensité, à renforcement protodiastolique irradiant peu.

Souffle systolique léger dans la région apexienne.

Pouls fémoral normal 85.

T. A. 11-4.

Cuti réaction à la tuberculine négative, à l'antigène de la maladie des griffes du chat : positive (permettant d'expliquer l'adénopathie qui a motivé son séjour en préventorium).

Examens complémentaires : hémogramme, urée, crase sanguine F.O = N.

RADIO : en scopie masse ventriculaire gauche un peu augmentée ;

Arc moyen gauche saillant et expansif ;

Artères pulmonaires augmentées et expansives, aorte en place, le maximum du souffle se projette à la partie supérieure de l'arc moyen.

Graphie : rapport cardio-thoracique 11/22, léger débord droit dans la région de l'O.G.

Branches de l'artère pulmonaire augmentées en taille et en opacité, surcharge vasculaire pulmonaire.

Dans les obliques, augmentation légère du V.G., du droit et de l'oreillette gauche.

E. C. G. : standards et unipolaires N.

Indice de W. B. —15.

Précordiales : complexes isodiphasiques RS en V1-V2-V3-V4.

R en V1 + S en V5 = 24.

CATHETERISME : (voir tableau), conclusion de 1,7 vol. entre le V.D. et l'A.P., shunt de 28 % du débit du V.G. ; pas d'hyperpression pulmonaire ; canal non compliqué.

Angiocardiographie : persistance anormale de l'injection pulm.

CONCLUSION : P.C.A. typique étudiée très complètement ayant entraîné un minimum de troubles fonctionnels, radiologiques et électriques.

Intervention et suites opératoires très favorables.

INTERVENTION : Docteur SERVELLE, Créteil, 10 juillet 50.

Thoracotomie 3 E.I.G., incision plèvre médiastine entre X et phrénique ; isolement d'un ganglion devant le canal, puis dissection du cul-de-sac péricardique qui va s'insérer jusqu'à l'aorte.

On isole nettement en dehors le X et le récurrent puis on dégage le bord interne et on finit par passer la pince de Blalock sous le canal artériel et on ramène une soie 6.

On termine l'isolement du canal et on passe dessous 4 soies, 2 et une autre 6. Ligature de toutes les soies dont on solidarise les chefs les uns aux autres.

Fermeture — Aspiration.

SUITES OPERATOIRES sans incident.

Revu 6 mois après l'intervention : persistance d'un petit souffle systolique de pointe doux, sans irradiation.

T. A. 10,5-6 ; 12-6 après effort.

Radio peu modifiée ; E.C.G. inchangé.

Excellent état général.

OBSERVATION N° 43

MART... Nicole, 13 ans. Poids, 24 kg.

Fille unique, grossesse normale ; pas de malformation connue dans la famille.

Cardiopathie découverte à 2 ans 1/2 ; dyspnée d'effort.

EXAMEN : cypho-scoliose importante qui existe depuis l'âge de 7 ans.

Enorme souffle continu crevant l'oreille, prédominant dans la région sous-claviculaire gauche, mais irradiant à tout le thorax. A la pointe, on note un souffle systolique qui paraît autonome.

T. A. 10,5-6.

RADIOSCOPIE : (pas de clichés) ; cœur augmenté, gros V.G.

Mouvements de sonnette ventriculo-aortiques.

Grosse surcharge ventriculaire pulmonaire.

E. C. G. : allongement de l'espace PQ = 22/100 P bifide et allongée = 12/100. aQRS = +10, R1 + S3 = 38.

INTERVENTION : on se rend compte immédiatement que le canal est beaucoup plus haut et plus interne qu'habituellement et l'on a l'impression qu'il va plutôt à la branche droite qu'à la branche gauche comme habituellement.

La dissection du canal est très gênée par la saillie de l'auricule gauche et on ne peut le libérer complètement ; on doit se contenter de le ligaturer par deux grosses soies et un nylon.

Suites opératoires immédiates favorables.

REVUE : 10 mois après l'intervention, il persiste dans la région sous-claviculaire gauche un souffle systolique avec frémissement.

L'enfant a pris en 10 mois 6 cm. et 7 kg.

En scpie le cœur est normal. T. A. 8-5.

CONCLUSION : canal typique cliniquement ayant entraîné une hypertrophie ventriculaire gauche, radiologique et électrique.

A l'intervention canal de siège atypique, résultat opératoire particulièrement satisfaisant sur le plan du développement physique de l'enfant.

OBSERVATION N° 44

MIG... François, 4 ans.

Mère âgée de 33 ans ; accouchement au terme d'une grossesse normale ; poids de naissance, 3 kg. 200 ; aucun antécédent familial notable ; aucun trouble fonctionnel.

EXAMEN : gros souffle continu sous-claviculaire gauche ;

Maximum dans le deuxième E.I.G. ;

Fémorales battantes ;

T. A. non mentionnée.

SCOPIE : cœur de volume normal ; saillie de l'arc moyen.

Branches de l'A. P. légèrement augmentées.

E. C. G. : (voir tableau). Conclusion : hypertrophie ventriculaire gauche sûre (RVf = 26, SV1 + RV5 = 35) ; hypertrophie combinée probable (complexe de type RSR' avec déflexion intrinsèque à 6/100 en V1) on ne peut conclure formellement car il s'agit d'un enfant jeune.

CONCLUSION : observation encore incomplète, canal paraissant typique cliniquement avec retentissement important se marquant en particulier sur l'E.C.G.

OBSERVATION N° 45

MONCH... Monique, 10 ans 1/2. Poids, 20 kg. Taille, 136 cm.

Accouchement normal au terme d'une grossesse normale.
Poids de naissance, 3 kg. 650. Découverte du souffle à 1 an.
Infections pulmonaires fréquentes. Une sœur est atteinte de la même malformation.

EXAMEN : souffle continu sous-claviculaire gauche typique.

T. A. non mentionnée.

RADIOSCOPIE : (pas de clichés), cœur de volume normal.

Arbre vasculaire pulmonaire normal ; le souffle se projette sur l'arc moyen.

E. C. G. : (standards seulement), tracé normal.

OBSERVATION N° 46

MONCH... Jacqueline, 18 ans. Poids, 50 kg. 400. Taille, 1 m. 56.

Cardiopathie découverte à l'âge de 1 an.

Ni dyspnée, ni cyanose. Sœur atteinte de la même malformation.

EXAMEN : gros souffle continu à maximum assez bas situé dans le 3^{me} E. I. G.

T. A. non mentionnée.

RADIO : le souffle se projette sur l'arc moyen ; cœur augmenté de volume, rapport C/T = 11-19.

Gros V. G., pas de débord droit, arc moyen rectiligne ; importante surcharge vasculaire pulmonaire.

E. C. G. : (standards seulement), tracé normal.

CONCLUSION : forme familiale de P. C. A. encore incomplètement étudiée. Pas de retentissement notable de la cardiopathie sur les examens dont nous disposons.

OBSERVATION N° 47

Mo... Micheline, 18 ans.

Cardiopathie découverte à l'âge de 3 ans à la suite d'une grippe. Légère dyspnée d'effort.

EXAMEN : frémissement sous-claviculaire gauche ; souffle continu à renforcement téléstolique et protodiastolique couvrant le 2^{me} bruit, maximum dans les 2^e et 3^e espaces gauches, irradiant à tout le précordium et dans le dos ; éclat du 2^e bruit plus bas situé, petit souffle systolique de pointe. — T. A. 12,5-6.

Double souffle crural de Duroziez.

SCOPIE : cœur légèrement augmenté, éréthisme cardiaque important.

GRAPHIE : Rapport C/T = 13/24, V. G. légèrement augmenté.

A. P. augmentée, très importante surcharge vasculaire.

E. C. G. : (voir tableau). Conclusion : dérivations frontales norm. dans les précordiales, voltage élevé de S V1 et de R V6 ; retard de la déflexion intrinsèque en V6 ; hypertrophie ventriculaire gauche.

CATHETERISME : il existe une différence du taux d'oxygène très modérée entre le V. D. et l'A. P. (nulle entre la partie haute du V. D. et le

tronc de la pulmonaire, ceci suggérant une insuffisance pulmonaire de 0,4 entre le tronc de l'A.P. et les branches, de 0,9 entre les parties haute et basse du V.D.). Ces anomalies pourraient également s'expliquer par une communication interventriculaire haute avec insuffisance aortique ; les pressions dans la petite circulation dépassent à peine les chiffres normaux.

INTERVENTION : l'abord du canal est masqué par un cul-de-sac péricardique particulièrement important et par un gros ganglion qu'il faut reséquer ; ligature par 6 soies, 2 grosses et 4 moyennes.

REVUE 8 mois après l'intervention : la malade se plaint d'une dyspnée à l'effort qui serait plus vive qu'avant l'intervention. L'auscultation est entièrement normale, la T.A. est de 12,5-7.

L'examen radioscopique est entièrement normal.

E. C. G. : $\Delta QRS = +40$, $\Delta T = +80$, $RVL = 9$, $RVF = 6$, $RV1 = 8$, $RV6 = 14$, $RV1 + SV6 = 7$, $SV1 + RV6 = 36$, déflexion intrinsèque en $V1 = 3$, en $V6 = 4$, phase terminale normale, zone de transition à $V3-V4$.

Rotation horaire $S1 Q3$ — position 1/2 horizontale.

CONCLUSION : diminution des voltages ventriculaires gauches et du retard de la déflexion intrinsèque.
E. C. G. dans les limites normales.

CATHETERISME 2 mois après l'intervention.

Contenance en 02 volume % — V.D. 15,7, A.P. : 15,4, A.P.D. 15,4, A.F. 17,4.

Pressions O.D. 2, V.D. 25-2, A.P. 22-8.

AU TOTAL : canal étudié très complètement avec légère hypertrophie ventriculaire gauche, clinique et électrique et insuffisance pulmonaire probable d'après le cathétérisme.

Intervention pleinement satisfaisante dans tous ses résultats cliniques et hémodynamiques sinon fonctionnels.

OBSERVATION N° 48

MUL... Josette, 9 ans.

Hospitalisée dans le service du Professeur Julien MARIE.

ANTECEDENTS : Troisième enfant née au terme d'une grossesse normale. La lésion cardiaque fut découverte à l'âge de 2 ans.

Pas de dyspnée ni de cyanose au repos, par contre une dyspnée importante apparaît pour des efforts peu intenses ; des palpitations, des précordialgies doivent également être notées.

EXAMEN : poids, 22 kg. 900 ; taille, 1 m. 27.

Pas de cyanose, de dyspnée ni d'hippocratisme.

Cœur régulier, pouls à 80.

Thrill systolique intense maximum à partie interne du 2^e E. I. G.

Souffle systolique intense à maximum téléstolique et protodiastolique, à maximum dans le 3^e espace I. G. très largement irradié à toute l'aire précordiale, dans le dos et vers les vaisseaux du cou. Eclat du 2^e bruit.

Artères périphériques normalement battantes.

T. A. 12-7.

Hémogramme normal.

RADIO : cœur nettement augmenté de volume ; rapport C/T = 11/19.

Dans les obliques, cette augmentation paraît intéresser à la fois les deux ventricules, augmentation des artères pulmonaires, en particulier la branche droite.

Importante surcharge vasculaire pulmonaire.

E. C. G. (standards seulement) ondes $Q2 Q3$ profondes, indice de W. B. voisin de zéro.

INTERVENTION : Docteur SERVELLE ; abord selon les modalités habituelles, languette péricardique volumineuse, masquant la face antérieure du canal.

Pluriligature à la Blalock avec 4 soies, 2 petites et 2 grosses.

Suites opératoires sans incident.

CONCLUSION : P. C. A. typique ayant entraîné des troubles fonctionnels notables ; intervention sans incident.

OBSERVATION N° 49

NA... Gérard, 3 ans 1/2. Poids, 16 kg. 200. Taille, 100,5 cm.

Grossesse et accouchement normaux ; poids de naissance, 3,5 kg.
Mère 21 ans à la naissance ; deuxième enfant.

Aucun antécédent collatéral particulier.

Epistaxis fréquentes, aucun autre trouble fonctionnel.

EXAMEN : souffle continu sous-claviculaire gauche d'intensité modérée, sans frémissement, irradiant modérément.

T. A. non mentionnée.

RADIOSCOPIE : mouvement de sonnette ventriculo-aortique.

GRAPHIE : cœur modérément augmenté ; rapport C/T = 8,5-16.

Déboordement droit léger ; saillie modérée de l'infundibulum de l'A.P., légère surcharge vasculaire.

E.C.G. : âQRS = +30 ; âT = +60.

CONCLUSION : forme banale de P.C.A. épistaxis.

OBSERVATION N° 50

Nrv... Gérard, 6 ans 1/2. Poids, 21 kg. 500. Taille, 119 cm.

Grossesse et accouchement normaux ; né à terme en état de mort apparente, réanimation difficile, parents cousins germains.

Découverte d'un souffle lors d'un examen systématique d'école.
Dyspnée d'effort nette.

EXAMEN : souffle tunnelaire typique à maximum sous-claviculaire gauche, irradiant à toute l'aire précordiale, vers la pointe et aussi dans le dos.
T. A. 11-7.

RADIO : cœur peu augmenté, rapport C/T = 9/19.

Arc moyen saillant ; branches de l'artère pulmonaire augmentées ; importante surcharge vasculaire pulmonaire.

E.C.G. : (standards seulement), tracé entièrement normal.

INTERVENTION : le canal est masqué par un important cul-de-sac péri-cardique ; après l'avoir dégagé on trouve un canal court de 5 mm. de long environ, du calibre d'un crayon.

Une ligature en bourse à chaque extrémité du canal et deux grosses soies à la partie moyenne.

Suites opératoires sans incident.

REVUE 11 mois après l'intervention : a gagné 2 kg. et 5 cm.

Tout bruit cardiaque surajouté a disparu.

Les clichés montrent une diminution de la surcharge vasculaire pulmonaire qui n'est pas totalement disparue ; l'E.C.G. est identique.

CONCLUSION : P.C.A. consanguinité des parents ; intervention ayant une influence très favorable sur le développement de l'enfant.

OBSERVATION N° 51

Nrco... France, 11 ans.

Accouchement normal au terme d'une grossesse normale.

Aucun antécédent notable personnel ni collatéral.

EXAMEN : souffle continu sous-claviculaire gauche d'intensité moyenne.

RADIO : cœur légèrement augmenté ; rapport C/T = 12/21.

Gros V.G., saillie de l'infundibulum de l'A.P. et augmentation des branches ; grosse surcharge vasculaire pulmonaire.

E.C.G. : (voir tableau), hypertrophie ventriculaire gauche.

RV6 = 30, SV1 + RV6 = 40, déflexion intrinsèque à 5/100 en V6.

INTERVENTION : le canal est masqué par deux petits vaisseaux et deux ganglions, mais il n'y a pas de cul-de-sac péricardique et la dissection est assez facile, pluriligature habituelle.

Suites opératoires sans incident.

CONCLUSION : P.C.A. ayant entraîné une hypertrophie ventriculaire gauche radiologique et électrique. Intervention sans incident.

OBSERVATION N° 52

PET... Catherine, 4 ans. Poids, 15 kg. 200. Taille, 102 cm.

Née au terme d'une grossesse normale ; aucun antécédent personnel ni collatéral notable. Le souffle est connu depuis la naissance. Pas de dyspnée, il existerait parfois une certaine cyanose des lèvres.

EXAMEN : souffle continu maximum dans le 2° E.I.G. avec frémissement systolique.

T. A. non mentionnée.

RADIOGRAPHIE : cœur nettement augmenté.

Rapport C/T = 9,5/L6.

V.G. augmenté, arc moyen saillant, léger débord droit, importante surcharge vasculaire pulmonaire, images micro-nodulaires.

E. C. G. (standards seulement) àQRS +6, àT +30, tracé normal.

INTERVENTION : tissu fibreux très vascularisé entourant le canal et rendant la dissection délicate ; canal long et gros.

Pluriligature habituelle avec 5 soies, 2 grosses et 3 moyennes.

Suites opératoires sans incident.

CONCLUSION : canal assez banal dans ses manifestations, sinon l'existence d'une cyanose intermittente.

Intervention sans incident.

OBSERVATION N° 53

PA.... Claudine, 13 ans 1/2. Poids, 47 kg. Taille, 1 m. 49

Gêne fonctionnelle minime, pas de cyanose.

EXAMEN : frémissement systolique 2° E.I.G., souffle systolique dans le 2° E.I.G., intense, irradiant largement en particulier dans l'espace interscapulo-vertébral, souffle diastolique au même niveau, l'ensemble réalisant un double souffle et non un souffle continu.

Pouls : 76 ; T. A. : 10,5-4.

SCOPIE : cœur de volume normal ; branches pulmonaires normales.

Le maximum du souffle se projette sur l'arc moyen.

Légère surcharge vasculaire des parenchymes.

E. C. G. : critères non notés, hypertrophie ventriculaire gauche sur cœur, en position électrique verticale.

CATHETERISME : un incident technique ne permet pas de tenir compte des résultats.

On a pu seulement noter la pression normale dans le V.D.

ANGIOGRAPHIE : on note seulement une opacification prolongée de l'A.P.

CATHETERISME : incident technique, on peut seulement noter la pression normale dans le ventricule droit.

CONCLUSION : en l'absence d'éléments convaincants le double souffle semble rendre le diagnostic discutable.

OBSERVATION N° 54

Por... Martine. 8 mois. Poids, 8 kg. 400. Taille, 71 cm.

Née à terme. Poids de naissance 3 kg. 200. Traitement par le corps jaune du 2° au 4° mois de la grossesse motivé par un abortum antérieur.

Forceps à la naissance.

Au 6° mois, à l'occasion d'une bronchite, on découvre un souffle cardiaque.

EXAMEN : gros souffle systolique au 2° E.I.G. avec frémissement.

Le souffle déborde nettement sur la diastole.

T. A. impossible à mesurer.

Examen radiologique non mentionné.

E. C. G. : $\Delta QRS = +30$; $\Delta T = -30$; déviation axiale gauche pour cet âge.

CONCLUSION : canal à symptomatologie assez typique et entraînant une surcharge ventriculaire gauche notable malgré le jeune âge de l'enfant.

OBSERVATION N° 55

REN... Pierre, 27 ans.

Aucun trouble fonctionnel dans l'enfance ; découverte de la cardiopathie à 6 ans. Très bien portant ; on redécouvre la cardiopathie à 18 ans, le sujet ayant dû abandonner la boxe parce qu'il s'essouffait très rapidement.

A partir de 1947 il doit abandonner également la bicyclette à cause de la survenue de la dyspnée.

En août 1949 apparaît l'asthénie, puis la fièvre à 38-38°5.

On note alors la splénomégalie et l'hémoculture est positive au streptocoque viridans.

On met alors en jeu un traitement par la pénicilline qui entraîne la guérison.

EXAMEN : souffle continu à maximum téléstolique et protodiastolique, maximum dans le 2° E.I.G. irradiant à toute l'aire précordiale. Eréthisme vasculaire très marqué. — T. A. 14,5-6.

RADIOGRAPHIE : cœur un peu augmenté, rapport C/T = 13/24. Poumons normaux.

E. C. G. : (voir tableau). Hypertrophie ventriculaire combinée probable, hypertrophie gauche $SV1 + RV6 = 40$, déflexion intrinsèque à 6/100 en V6, hypertrophie droite $RV1 + SV6 = 22$, zone de transition en V1 = 4/100, complexes RS en V1 V2, qR de V4 à V6.

INTERVENTION : abord du canal masqué par un important cul-de-sac péricardique, le canal découvert apparaît en entonnoir à grosse extrémité aortique, il n'y a pas la place à appliquer la technique de Blalock. — On met en place 5 ligatures juxtaposées qu'on serre et l'on solidarise les chefs entre eux.

Suites opératoires sans incident.

CONCLUSION : canal compliqué de greffe oslérienne guérie par le seul traitement médical ; hypertrophie combinée à l'E. C. G. ; canal en entonnoir à l'intervention.

OBSERVATION N° 56

REN... Marie-Madeleine, 4 ans 1/2. Poids, 14 kg. 500. Taille, 95 cm.

Enfant née au terme d'une grossesse normale, accouchement normal. Aucun antécédent collatéral ni personnel notable.

Quatrième enfant. Dyspnée d'effort nette.

EXAMEN : souffle tunnelaire typique sous-claviculaire gauche irradiant à l'aire précordiale et dans le dos.

T. A. 8-5 à la radiale.

Aucun compte rendu radiologique ni E. C. G.

INTERVENTION : dégagement facile du canal.

Ligature en bourse du canal à chaque extrémité et mise en place de 2 soies à la partie moyenne.

CONCLUSION : canal à symptomatologie habituelle.

Suites opératoires sans incident.

OBSERVATION N° 57

Rob.... Colette, 11 ans.

Accouchement et grossesse normaux. Cardiopathie découverte à 11 ans. Aucun antécédent personnel, aucun signe fonctionnel. Souffle continu sous-claviculaire gauche, très peu intense, irradiant modérément.

T. A. 11-6.

RADIOSCOPIE : (pas de cliché), cœur normal.

E. C. G. : Standards seulement, àQRS = +60, àT = +10, R1 + S3 = 5. Aspect croché en M de QRS111.

CONCLUSION : observation encore très incomplète.
Canal paraissant assez banal.

OBSERVATION N° 58

Rous... Monique, 9 ans. Poids, 20 kg.. Taille, 114 cm.

Accouchement au terme d'une grossesse normale, au cours d'un bombardement.

Dyspnée d'effort légère, n'apparaissant qu'après les marches prolongées ; épistaxis fréquentes et abondantes.

Infections broncho-pulmonaires fréquentes.

T. A. 8-0.

EXAMEN : légère cyanose des extrémités, des mains et des bras, des jambes et jusqu'à mi-cuisse.

Frémissement systolique dans la région sous-claviculaire gauche ; souffle continu important et typique prédominant dans la même région, irradiant à toute l'aire précordiale et dans le dos jusqu'à la pointe de l'omoplate.

Au phonocardiogramme il se montre télésystolique et protodiastolique pour ses renforcements.

RADIO : cœur augmenté de volume C/T = 9/16.

Gros encombrement pulmonaire à maximum pré-hilaire ; dans les obliques augmentation des deux ventriculaires ; grosse O. G.

E. C. G. : (voir tableau). Conclusion : hypertrophie ventriculaire gauche (RVL = "22, SV1 + RV6 = 48 ; déflexion intrinsèque à 5 en V6) ; décalage inférieur de ST et inversion de T en V5 et V6.

Hémogramme 3.100.000.

INTERVENTION : 30-10-49.

Le poumon est complètement collé à la paroi et il faut le décoller sur toute la face médiastinale ; découverte difficile du canal par suite des adhérences ; le ductus est gros et court et l'on ne peut le lier que par trois soies.

Suites opératoires sans incident.

CONCLUSION : canal ayant entraîné une hypertrophie ventriculaire gauche radiologique et électrique ; abord difficile du canal.
Intervention sans incident.

OBSERVATION N° 59

TAL... Joëlle, 9 ans 1/2. Poids, 19 kg. Taille, 121 cm.

Grossesse et accouchement normaux ; poids de naissance 3 kg. 250. Antécédents personnels et collatéraux : rien à signaler.

Aucun signe fonctionnel, la cardiopathie a été découverte au cours d'un examen systématique.

A toujours été menue.

EXAMEN : souffle tunnellair irradiant vers les vaisseaux du cou et dans le dos, à maximum télésystolique et protodiastolique. L'examen montre un souffle mésocardiaque évoquant une autre cardiopathie associée.

T. A. 11-8,5.

RADIOGRAPHIE : cœur modérément augmenté, rapport C/T = 9/19.
Léger bombement ventriculaire gauche.
Arc moyen rectiligne, aucun débord droit.
Très légère surcharge vasculaire pulmonaire.

E. C. G. : (voir tableau), hypertrophie ventriculaire gauche
(RVF = 21, SV1 + RV6 = 35, SV1 + RV5 = 43)
Complexes RS de V1 à V4.

CONCLUSION : canal entraînant une hypertrophie ventriculaire gauche modérée radiologique et électrique.

OBSERVATION N° 60

VRI... Gérard, 5 ans. Poids, 11 kg. 500.

Grossesse et accouchement normaux, retard staturo-pondéral et psycho-moteur ; ne parle pas à 5 ans.

Accès de dyspnée paroxystique survenant de temps à autre et durant une dizaine de minutes ; c'est à l'occasion de l'un d'eux que l'on découvre la cardiopathie.

L'enfant est né au 8^e mois et pesait 2 kg. 750 ; on note une syndactylie des 4^e et 5^e doigts.

EXAMEN : souffle systolique à renforcement téléstolique et débordant légèrement sur la diastole, irradiant à toute l'aire précordiale et dans le dos, maximum dans les 2^e et 3^e espaces gauches.

T. A. : la maxima seule mesurable est à 8.

RADIOGRAPHIE : cœur augmenté de volume, rapport C/T 10-17.

Gros ventricule gauche, branches de l'A.P. augmentées.

Importante surcharge vasculaire pulmonaire.

E. C. G. : (voir tableau). Hypertrophie gauche.

(RVF = 20, SV1 + RV6 = 68, déflexion intrinsèque en V6 = 5/100).

Etalonnage des précordiales non enregistré sur les tracés examinés.

CATHETERISME : (voir tableau). Différence de 1,5 volume % de O2 entre

le V.D. et l'A.P. Importante désaturation périphérique à 90 %.

Hyperpression pulmonaire importante, pression pulmonaire diastolique presque égale à la pression diastolique aortique ; cathétérisme du canal.

INTERVENTION : l'abord du canal est rendu difficile par une réaction d'allure inflammatoire autour du canal.

Pluriligature par 6 soies, 2 grosses et 4 moyennes.

Suites opératoires sans incident.

Cathétérisme : contenance en O2 (vol. %)

pressions Mm Hg

O. D. 14,1

A. P. 20-8 moy. 13

V. D. (bas) 15,5

V. D. 25-0 moy. 12

V. D. (haut) 15,4

A. P. (tronc) 15,5

A. P. D. 14,8

Fémorale 17,4 saturation 91 %

Conclusion : disparition de la différence du taux de O2 entre l'A.P. et le V.D. ; retour à la normale de la pression dans l'A.P. et le V.D.

Persistance de la désaturation périphérique et de la différence entre l'O. D. et le V. D. interprétée avant l'opération comme une insuffisance pulmonaire.

CONCLUSION :

Observation très étudiée ; les points saillants à noter sont l'hypertrophie ventriculaire gauche radiologique et électrique, l'hyperpression pulmonaire importante disparaissant après l'intervention, la persistance de ce qui avait été interprété comme une insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

OBSERVATION N° 61

TU..., 19 ans.

Malade suivie depuis l'âge de 4 ans par le Docteur ROUTIER qui nous en a communiqué l'observation.

La cardiopathie a été découverte à l'occasion d'un examen systé-

matique à l'âge de 4 ans ; à ce moment comme d'ailleurs pendant toute l'évolution, on ne note aucun retard staturo-pondéral, aucun signe fonctionnel.

A l'examen on note un frémissement diastolique dans le 3^e espace intercostal gauche.

Un souffle continu à renforcement diastolique est perçu dans la même région (le renforcement diastolique est vérifié par phonocardiogramme).

Eclat du 2^e bruit au foyer pulmonaire.

En radioscopie on ne retient qu'une légère saillie de l'arc moyen. L'E. C. G. est normal.

La malade est revue pendant de nombreuses années périodiquement sans aucune modification de ses signes fonctionnels ni physiques, ni radiologiques et électriques.

A l'âge de 18 ans on décide d'intervenir pour lier le canal.

INTERVENTION en mai 1949.

Découverte du canal selon le processus habituel ; on note alors qu'il est très court et beaucoup plus large du côté aortique que du côté pulmonaire ; on ne peut placer qu'une grosse soie et 2 autres nylons n° 2.

A sa sortie de l'hôpital, on note la disparition complète de tout souffle continu.

La malade est revue 6 mois après l'intervention et l'on note à ce moment la réapparition d'un souffle continu typique avec les mêmes caractères qu'antérieurement, quoique moins intense.

Le diagnostic de reperméabilisation est alors posé, la patiente ne ressent d'ailleurs aucun trouble fonctionnel.

Six mois plus tard, soit un an après l'intervention, le souffle a à nouveau complètement disparu.

CONCLUSION : canal typique suivi pendant 15 ans, n'ayant déterminé aucun trouble fonctionnel, lié avec succès, reperméabilisé au bout de 6 mois et oblitéré spontanément 6 mois plus tard.

OBSERVATION N° 62

VOL..., 19 ans. Poids, 45 kg. Taille, 1 m. 52.

Grossesse normale, a dû être réanimée à la naissance. Dès ce moment l'existence d'une anomalie cardiaque avait été décelée. Les parents sont cousins issus de germains ; la mère a eu 17 grossesses, il en reste 8 survivants dont 2 jumeaux ; 5 enfants étaient mort-nés ; il y eut 4 fausses couches.

Jusqu'à 14 ans on n'a noté aucune anomalie ; à cet âge le retard staturo-pondéral et pubertaire a attiré l'attention.

EXAMEN : T. A. 14-0.

Souffle continu, perçu dans toute l'aire précordiale, maximum dans le 3^e E.I.G., les bruits cardiaques sont éclatants.

Il existe un érêthisme vasculaire important perçu dès l'inspection aux battements tumultueux du creux sus-sternal et au pouls à la palpation.

RADIOGRAPHIE : cœur nettement augmenté, rapport C/T = 14/24 ; gros ventricule gauche ; augmentation de l'artère pulmonaire droite, grosse surcharge vasculaire pulmonaire.

E. C. G. : (voir tableau). Conclusion : hypertrophie ventriculaire gauche (SV1 + RV6 = 58, déflexion intrinsèque = 5/100 en V6, décalage de ST et T négatif en V5-V6).

CATHETERISME : (voir tableau). Pas de différence notable dans le taux d'O₂ aux différents étages du cœur droit ; cathétérisme du canal ; hyperpression pulmonaire modérée, légère désaturation périphérique.

INTERVENTION : pluriligature sans incident d'un canal de très gros calibre, par 6 soies, 2 grosses et 4 moyennes.

Revue après l'intervention, persistance d'un souffle continu.

CONCLUSION : canal avec hypertrophie ventriculaire gauche, hyperpression pulmonaire à l'exploration hémodynamique ; gros calibre à l'intervention ; résultat non satisfaisant de l'intervention. Persistance du souffle continu.

OBSERVATION N° 63

ZEN... Rachel, 3 ans 1/2. Poids 11 kg. 750. Taille, 89 cm.

Grossesse normale, mère de 21 ans, poids de naissance 2 kg. 350. Découverte d'examen à 1 an 1/2 à l'occasion d'une bronchite. Aucun trouble fonctionnel.

EXAMEN : Frémissement systolique sous-claviculaire gauche. Souffle continu sous-claviculaire gauche, irradiant à toute l'aire précordiale. T. A. non mentionnée.

RADIOGRAPHIE : cœur nettement augmenté, rapport C/T = 9/14. Gros V. G. bombant, saillie de l'arc moyen, grosse O. G. très nette, surcharge pulmonaire importante.

E. C. G. : standards seulement, tracé normal.

INTERVENTION le 28-5-51, intervention simple; languette péricardique allant s'insérer jusque sur l'aorte; on fait une pluriligature par 6 soies.

Suites opératoires sans incident.

Un mois après l'intervention, poids 12 kg. 500, taille 90,5 cm. Il n'existe plus qu'un très petit souffle téléstolique haut situé, rapport C/T = 8,5/14,5 — surcharge pulmonaire moins importante — E.C.G. identique.

CONCLUSION : canal cliniquement typique avec cœur notablement augmenté de volume; intervention sans incident; résultat satisfaisant, amélioration rapide de la taille et du poids.

OBSERVATION N° 64

JUL..... Yvonne, 19 ans. Poids, 45 kg. 200. Taille 1 m. 60

Aucun antécédent prénatal notable. Dans les collatéraux, on note chez la mère l'existence de crises angineuses avec à l'E.C.G. un bloc de branche gauche.

Dans les antécédents personnels, on note une hémoptysie en 1950. Cette malade avait été examinée à l'âge de 18 mois par le Docteur ROUTIER, qui avait trouvé un souffle continu et porté le diagnostic de P.C.A.

Actuellement il existe une dyspnée d'effort marquée obligeant à l'arrêt au bout du 1^{er} étage.

A L'EXAMEN en 1952 à 18 ans on trouvait un souffle purement diastolique. En 1953 on note :

Frémissement dans la région sous-claviculaire gauche, diastolique. Un souffle holodiastolique intense, maximum assez bas dans les 3^e et 4^e espaces gauches, irradiant largement, en particulier dans le dos. Eclat du 2^e bruit au foyer pulmonaire, dédoublement espacé du 2^e bruit à la pointe. T. A. 11,5-3,5.

RADIO : cœur de volume à peine augmenté. Rapport cardio-thoracique 1,7. Arc moyen convexe, battant. Artères pulmonaires volumineuses, expansives, importante surcharge vasculaire pulmonaire. Numération normale.

E. C. G. : Voir tableau : surcharge ventriculaire droite.

CATHETERISME : (voir tableau). Sondage du canal. Les pressions sont pratiquement équivalentes dans l'A. P. et dans l'aorte, et même légèrement plus élevées dans la pulmonaire.

L'INTERVENTION est néanmoins décidée, en l'absence de signes indiquant un shunt droite gauche important et en particulier de cyanose; elle découvre un canal énorme de 2 cm. de diamètre, dont l'occlusion temporaire ne paraît pas suivie d'effets fâcheux. On fait une pluriligature avec serrage progressif.

Revue quelque temps après l'intervention : les signes cliniques, radiologiques et électriques sont identiques, et l'on peut douter de l'efficacité de l'intervention.

EN CONCLUSION :

Canal de très gros calibre (2 cm.), se traduisant par un souffle purement diastolique à 18 et 19 ans, alors qu'il était continu à 18 mois, et entraînant une hypertension pulmonaire très élevée, avec égalisation des pressions pulmonaires et aortiques. L'intervention par pluriligature ne paraît pas avoir été efficace.

OBSERVATION N° 65

BOL..... René, 5 ans 1/2.

Aucun antécédent personnel notable. Parents assez âgés au moment de la naissance (44, 45 ans).

Poids de naissance, 2 kg. 850.

Léger retard du développement psycho-moteur. Découverte de la cardiopathie à l'âge de 3 mois.

Thorax en carène.

Frémissement systolique 2°, 3° et 4° E.I.G.

Souffle purement systolique au même niveau, irradiant dans l'aisselle et dans le dos.

RADIOSCOPIE : Très gros cœur, augmentation globale des deux ventricules.

Arc moyen convexe, battant et expansif.

Branches de l'artère pulmonaire volumineuses, non expansives.

Hypervascularisation très marquée des poumons.

Rapport cardio-thoracique 1,7.

ELECTROCARDIOGRAMME : Surcharge ventriculaire gauche.

CATHETERISME : (voir tableau). Sondage du canal.

Forte hyperpression pulmonaire avec égalité des pressions diastolique, aortique et pulmonaire expliquant les caractères du souffle.

INTERVENTION : Pluriligature sans incident d'un canal de 6 mm. de long et de 8,5 de diamètre.

CONSTATATIONS POST-OPERATOIRES :

Auscultation normale. Radiologiquement notable diminution des signes pulmonaires.

Electro-cardiogramme : Pratiquement inchangé.

Cathétérisme : Chute très notable des pressions pulmonaires.

OBSERVATION N° 66

CHA..... Claudette, 5 ans 1/2.

Antécédents prénataux : rien de notable.

Accouchement normal. Poids de naissance, 3 kg. 300.

Le souffle est découvert dès la naissance et l'enfant examinée aux Enfants Malades où le diagnostic de maladie de Roger apparaîtrait vraisemblable.

Sujette aux infections pulmonaires. Tousse fréquemment. Dyspnée légère à la course.

Revue à 3 ans : souffle systolique débordant très légèrement dans la diastole.

EXAMEN : Souffle continu avec thrill sous-claviculaire gauche d'intensité forte.

A la pointe souffle systolique paraissant autonome, rythme à 3 temps.

Eclat du 2° bruit pulmonaire.

T. A. : 10-3.

RADIO : Cœur augmenté, augmentation qui porte sur les deux ventricules, dans les obliques.

Arc moyen rectiligne. Artères pulmonaires très augmentées.

Grosse surcharge vasculaire des poumons.

Rapport cardio-thoracique : 1,5.

E.C.G. : (voir tableau). P bifide, durée 14/100 en D2.
Surcharge ventriculaire gauche.

CATHETERISME : Sondage du canal. Hypertension pulmonaire modérée.

INTERVENTION : Pluriligature sans incident d'un canal de 5 mm. de diamètre sur 4 de longueur.

OBSERVATION N° 67

LEC.... Josiane, 8 ans

Aucun antécédent prénatal notable.

Poids de naissance, 2 kg.

A l'âge de 10 mois, épisode broncho-pulmonaire aigu au décours duquel persiste une certaine dyspnée. C'est à ce moment qu'est découverte la lésion cardiaque.

EXAMEN : Importante hypotrophie staturo-pondérale.

Thorax en carène.

La crosse aortique est perçue dans la région sus-claviculaire où il existe un thrill comme dans le 1^{er} E.I.G.

A la pointe on perçoit, choc en masse, thrill systolique.

Le 1^{er} bruit a un timbre dur à la pointe. Le 2^{me} est claqué à la base. Il existe dans la région précordiale haute, un souffle systolique intense qui déborde légèrement le 2^{me} bruit. A la pointe, un souffle systolique qui paraît autonome.

T.A. 9-2.

RADIO : Scopie. Cœur notablement augmenté. Gros ventricule gauche, en O.A.G. Le V.D. et l'O.G. sont normaux.

Forte saillie de l'arc moyen. Augmentation des artères pulmonaires, fortement battantes. Hypervascularisation très marquée des poumons. Rapport cardio-thoracique 1,6 normal.

E.C.G. : Standards et précordiales. Hypertrophie combinée, avec anomalies des complexes auriculaires. P pointu, amplitude 4/10 en D1.

CATHETERISME : Hypertension pulmonaire très notable. Le fait particulier est l'élévation de la pression capillaire tout à fait anormale, évoquant une malformation associée (conjointement avec le souffle de pointe), peut-être mitrale. Pour cette raison, l'intervention est repoussée.

OBSERVATION N° 68

Gr..... Monique, 3 ans.

Antécédents prénataux normaux.

Parents âgés (34 et 40 ans) lors de la naissance.

Poids de naissance 2 kg. 780. Elevage difficile dans les premiers mois. La cardiopathie est découverte à l'âge de 4 mois.

Dyspnée nette et très légère cyanose à l'effort.

EXAMEN : Hypotrophie et déformation rachitique des membres.

Palpation : thrill systolique dans les 2^e et 3^e E.I.G.

Palpation, souffle systolique d'intensité forte, maximum dans les 2^e et 3^e E.I.G., débordant légèrement sur la diastole.

T.A. 14-7,5.

RADIO : En scopie, cœur un peu augmenté, arc moyen convexe, vascularisation pulmonaire normale.

Rapport cardio-thoracique, 1,7 anormal.

E.C.G. : Standards et précordiales.

Complexes auriculaires normaux.

Hypertrophie ventriculaire droite.

CATHETERISME : Conclusion : Hypertension pulmonaire notable, sans renversement du shunt.

INTERVENTION : Découverte d'un canal de gros diamètre (1,5 cm.), d'isolement difficile. Les soies sont serrées progressivement.

L'enfant est revue 8 mois après l'intervention.

La dyspnée est devenue moins importante. On note à l'examen un souffle systolique râpeux, d'intensité moyenne, maximum au dessus et en dedans de la pointe irradiant vers le haut, un éclat du 2^e bruit pulmonaire.

EN SCOPIE : Bord gauche convexe. Arc moyen saillant et expansif. Les branches de l'artère pulmonaire sont normales. En oblique : augmentation du ventricule droit.

E. C. G. : àQRS +30 ; àT +60.

Complexes du type RS en V1 R = 12.

CATHETERISME :

Pressions

O. D. 4

V. D. 52

A. P. 53

Oxygène

V.C.S. 14,6

O. D. 14,8

V. D. 15,5

A. P. 15,4

A.P.G. 15,4

EN CONCLUSION : Forme avec forte hypertension pulmonaire, hypertrophie ventriculaire droite radiologique et électrique. A l'intervention ligature d'un canal de 1,5 de diamètre. Les suites opératoires font découvrir une communication interventriculaire totalement masquée par le canal avant l'intervention.

OBSERVATION N° 69

Trou..... Guy, 13 ans.

Aucun antécédent prénatal notable.

Naissance prématurée à 7 mois 1/2. Poids de naissance, 2 kg.

Dyspnée d'effort modérée à la course. A 2 ans 1/2 on a noté la taille anormale du cœur à la radio et la lésion cardiaque a été découverte à ce moment.

EXAMEN : Thorax en carène.

A la palpation du cœur : choc en masse dans la région précordiale.

A l'auscultation : souffle tunnellair typique, maximum dans le 2^e

E.I.G., irradiant dans le dos.

A la pointe, bruit de galop présystolique, éclat du 1^{er} bruit et souffle systolique ventriculaire fonctionnel.

Eclat variable du 2^e bruit à la base.

T. A. 11-0.

RADIO : En scopie : Augmentation de l'image cardiaque, rapport cardio-thoracique 1,6 anormal.

En obliques : augmentation des deux ventricules. Oreillettes normales.

Arc moyen saillant, battant, non expansif.

Mouvement de sonnette cardio-aortique.

Artères pulmonaires larges et peu battantes.

Vascularisation pulmonaire normale.

E. C. G. : Surcharge ventriculaire gauche sur cœur en position électrique verticale.

CATHETERISME : Le canal est sondé. Notable hypertension pulmonaire, élévation de la pression capillaire.

INTERVENTION : Pluriligature sans incident d'un énorme canal de 2,5 cm. de diamètre. L'enfant n'a pas été revu depuis l'intervention.

EN CONCLUSION : Canal de très gros calibre avec hypertension pulmonaire très notable.

OBSERVATION N° 70

MAUF..... Bernard, 3 ans. Poids, 11 kg. 800. Taille, 96 cm.

Aucun antécédent prénatal à retenir. Accouchement normal.

Lors d'un premier examen à l'âge de 2 ans on note un souffle tunnellair mésocardiaque et sous-claviculaire.

Dyspnée modérée, seulement lors de la course.

EXAMEN : Cœur, thrill continu dans le 2° E.I.G., choc en masse à la pointe.
Souffle continu, maximum dans le 2° E.I.G., nettement perçu à la pointe où il est uniquement systolique.
Eclat du 2° bruit, et dédoublement intermittent au foyer pulmonaire.
T.A. : 12-2.

RADIO : En scopie : Cœur un peu augmenté. V.G. augmenté en O.A.G.
Artères pulmonaires un peu augmentées. Poumons très vascularisés.
Rapport cardio-thoracique 1,8, légèrement augmenté.

E.C.G. : Discrète surcharge droite. (Voir tableau).

CATHETERISME : (Voir tableau). Hypertension pulmonaire modérée.

INTERVENTION : Pluriligature sans incident d'un canal de 1 cm. de diamètre.

Auscultation post-opératoire : Persistance d'un petit souffle systolique au foyer pulmonaire.

OBSERVATION N° 71

LAC..... Elisabeth, 3 ans 1/2.

Aucun antécédent prénatal notable.

Poids de naissance, 2 kg. 500.

Découverte fortuite de la cardiopathie à 18 mois.

Aucun trouble fonctionnel.

EXAMEN : Thrill systolique dans la région sous-claviculaire gauche.
Souffle systolique, débordant légèrement dans la diastole, largement irradié dans les aisselles, dans le dos.
Eclat du 2° bruit à la base, au foyer pulmonaire. Dédoublement espacé du 2° bruit, à la pointe.
T.A. : 11-6.

RADIO : En scopie : Gros V.G., gros arc moyen. Artères pulmonaires accrues et battantes ; notable hypervascularisation des poumons.
Rapport cardio-thoracique 1,7.

E.C.G. : (voir tableau). P bifides en D3.

Surcharge ventriculaire gauche. Complexes diphasiques en D1.

CATHETERISME : (voir tableau). Hypertension pulmonaire modérée.
Sondage du canal.

EN CONCLUSION : Forme avec hypertension pulmonaire modérée.

OBSERVATION N° 72

ABR... Jean, 13 ans 1/2. Taille, 1 m. 47. Poids, 33 kg. 200.

Grossesse et accouchement normaux. L'affection est découverte au cours d'un examen systématique d'école à l'âge de 14 ans.
Depuis quelques années existait une dyspnée d'effort, des palpitations empêchant la course.

Retard physique et intellectuel modérée.

La T.A. au membre supérieur oscille entre 18/10 et 22/12,5 ; les fémorales ne sont pas perçues, l'indice oscillométrique maximum est de 3 à 17 au membre supérieur droit, de 4 à 17 à gauche, de 0,5 au membre inférieur gauche, à droite, de 0,75 à 15.

Il existe une circulation collatérale intense, les mammaires internes sont visibles, les mammaires externes également dans le creux axillaire, les intercostales sont senties à la palpation en arrière.

A la pointe du cœur on note un souffle systolique intense irradiant vers l'aisselle, au 2° et 3° espaces gauches on note un souffle continu avec frémissement systolique, irradiant vers la base du cou et le dos.

RADIO : incisures costales au 3^e et 9^e arc costal. Très gros ventricule gauche arrondi ; saillie de l'arc moyen. Augmentation des branches de la pulmonaire. Image en cheminée avec hémicercle aortique non visible. En O. A. G. la descendante n'est pas visible, l'ascendante est par contre très nette ; on note une opacité pulsatile de la 3^e à la 6^e côte gauche, interprétée soit comme une dilatation de l'aorte sus-stricturale ou de la sous-clavière.

E. C. G. : axe de QRS vertical, surcharge ventriculaire combinée.

ANGIOGRAPHIE : par voie carotidienne gauche après dénudation, la carotide et l'aorte sont bien visibles, la sténose est bien nette et elle est courte, les artères pulmonaires sont injectées directement par voie aortique, prouvant la perméabilité du canal. On note la très importante circulation collatérale.

INTERVENTION : Docteur SERVELLE. Découverte d'un gros canal artériel du calibre d'un petit doigt, s'insérant juste au-dessus de la sténose ; résection du canal et de la sténose aortique.

Suites opératoires : petit épanchement pleural rapidement résorbé. Les battements des fémorales ont été perçus aussitôt après l'intervention et la tension s'est abaissée à 15-9, puis en quelques jours à 13-7 puis 11-7.

L'examen de la pièce opératoire montre une sténose serrée avec une lumière de 1 mm., le canal s'abouchant juste au-dessus.

REVU un an après l'intervention. Il n'existe aucune dyspnée d'effort, aucun signe fonctionnel. Il persiste un souffle systolique apexien ; la T. A. est de 11-7 aux membres supérieurs. Les érosions costales persistent sur les clichés. L'E.C.G. est identique au tracé pré-opératoire.

CONCLUSION : Sténose isthmique et canal sus-strictural soupçonnés fortement sur la clinique et confirmés par l'angiographie.

Intervention : résultats particulièrement heureux à tous points de vue, la permanence d'un souffle systolique apexien suggère quelque malformation associée ou la persistance de circulation collatérale.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABBOTT M.
Atlas des cardiopathies congénitales. *Amer. Heart Assoc.* New-York 1936.
2. ABBOTT M.
Congenital Heart disease in Osler et Mc Crea's system of medicine Philadelphia. *Lea and Febiger*. 3 éd. 4.612.1927.
3. ABBOTT M. et HAMILTON W.F.
Amer. Heart Journ. 3.381.1928.
4. ABBOTT M.
Amer. Heart Journ. 3-574.1928.
5. ABBOTT M.
On the incidence of the inflammatory and bacterial processes in cardiovascular defects and in malformation of semi lunar cups. *Ann. Clin. Med.* 4-189-218-1925-6.
6. ADAMS et FORSYTH W.B.
The effects of surgery on the growth of patients with P.D.A. *J. of Pediatr.* 39-3-330-6-1951.
7. ADAMS, FORREST H., LABREE J., STAUFER H.
Right heart catheterization of the aorta through P.D.A. *Pediatrics* 5-3-390. March 1950.
8. ADAMS F. and all.
Right heart catheterization in P.D.A. and aortic pulmonary septal defect. *Journ. of Pediatr.* 40-1-49-59-1952.
9. ADAMS F.H.
Pulmonary hypertension in children due to congenital heart disease. *J. of Pediatr.* 40-42-8-Jan.1952.
10. ADAMS C., HUDLETON C.
Aortic stenosis. *J.A.M.A.* 139.362 1949.
11. ADELMAN M.H.
Anesthesia in surgery of P.D.A. *Anesthesiology*. 9-42. Jan. 1948.
12. ALBANESE A. et GALLIO MORANDO.
Tratamiento quirurgico dal conducto arterioso persistente 75 casos operados. *Prensa Med. Argent.* 38-41.2557-58-1951.
13. ALBANESE A.
Tratamiento quirurgico de las afecciones congenitas del aparato circulatorio. *Dia Med.* 24.39.947-48.1952.
14. ALLAINES D', DONZELOT E., DUBOST Ch. et all.
Chirurgie du cœur 1 vol. *Expansion scientifique fr.* 1950.
15. ALMAGRO DE M.
Etude clinique et anatomique de la P.C.A. Thèse Paris. 1862-120 pp.
16. ANDRADE, PORTELA R. et GAYET E.
Persistancia del conducto arterioso. Su diagnostico. *Prensa Med. Argent.* 39-11-495-500-1952.
17. ARAYA E. et WHITE P.D.
Relationship of congenital heart disease to premature birth. *Am. Heart J.* 25-449-53-Apr. 1943.
18. ARNHEIM G.
Ein fall von angeborener pulmonal stenose sowie Bemerkungen. Über die diagnose des offenen ductus botalli. *Berlin. Klin. Wehnschr.* 42.206.1905.
19. AZEVADO A., de C. and all.
Patent ductus arteriosus and congenital mitral stenosis. *Amer. Heart J.* 45-2-295-304. 1953.
20. ARDRAN G.N., DAWES G.S., PRICHARD M., REYNOLDS., WYATT D.G.
J. Physiology. 118.12.1952.

N.B. — Les abréviations P.C.A. pour persistance du canal artériel dans les textes français, et P.D.A. pour patent ductus arteriosus sont utilisées dans la bibliographie.

22. BABINGTON.
Arch. Gener. Med. 17.214.1847
23. BABINGTON.
Cyanosis dependant on P.D.A. with disease of the aortic valve.
London Trans. Soc. Pathol. 1.55.1847.
24. BAGUENA CANDELA et TORMO A.V.
Coexistencia de tetralogía de Fallot Y P.C.A. en una persona de 44 annos. *Med. Espan.* 26.149.134-6-1951.
25. BALDWIN J.J., HIMMELSTEIN A.
Cardiac catheterization in congenital heart disease. *New-York Commonwealth Fund* 1949.
26. BAGINSKY B.
Berlin. Klini. Wchnschr. 16-439-1879.
27. BANCHE M.
Su un caso di persistanza del conducto arteriozo Botalli con notivole dilatazione dell' arteria pulmonare. *Minerva Medica.* 40.7-176-82-1949.
28. BARBIER et PIQUET.
Rétrécissement de l'isthme de l'aorte et P.C.A. *Lyon Médic.* 3-31-1943.
29. BARCLAY A.E., BARCROFT J., BARRON D.H., FRANKLIN K.J.
Radiographic demonstration of the circulation through the heart in the adult and foetus and the identification of the ductus arteriosus. *Amer. J. Radiol. et radium therapy.* 47-678-90. 1942.
30. BARCLAY A.E., BARCROFT J., BARRON D.H., FRANKLIN K.J.
Brit. Journ. Radiology. 12-505-1939.
31. BARCLAY A.E., FRANKLIN K.J., PRITCHARD M.M.L.
The foetal circulation. *Blackwell. Oxford* 1944.
32. BARCROFT J.
Researches on prenatal life. *Blackwell Oxford.* 1946.
33. BARCROFT J., BARRON D.H., COWIE A.T. et FORSHAM P.H.
J. Physiology. 97. 338. 1940.
34. BARCROFT J., KENNEDY J.A., et MASON M.F.
J. Physiol. 97.347.1940.
35. BARCROFT J., KRAMER K. et MILLIKAN G.A.
J. Physiol. 94.571.1939.
36. BARRON D.H.
Physiology Revue. 24-277.1944.
37. BARD L.
Physiologie pathologique et formes cliniques de la P.C.A. *Arch. Malad. Cœur et Vais.* 14-212-1921.
38. BAYER O.
Pra und post operative Befunde beim ductus arteriosus Botalli.
Munch. Med. Wchnschr. 93.38.1951.
39. BAYER O.
Arch. F. Kreis. 16-319.364.1950.
40. BAYER O., LANDEN H.
Sweitz Med. Wchschr. 80.10.261-2-1950.
41. BENN J.
The prognosis of P.D.A. *Brit. Heart J.* 9.283.91. Oct. 1947.
42. BENNET L.R.
Standifort observations. Chapitre I, Concerning a very rare disease of the heart. *Bull. Hist. Med.* 20.539.70.1946.
43. BERTIN et BOULLAUD.
Traité des maladies du cœur et des vaisseaux. Paris 1824.
44. BERNUTZ.
De la P.C.A. *Arch. Gen. Medec.* 20.415-35-1849.
45. BETTENCOURT GOMEZ.
P.D.A. complicated by bacterial endocarditis ; penicillin treatment.
Carrib. Med. J. 9-16-20-1947.
46. BETTS R., THOMAS T.
P.D.A. with endarteritis. Report of a case complicated by pulmonary infarction, treated by ligation of the ductus ans segmental pulmonary resection. *Dis. of Chest.* 23-2.166.70.1953.

47. BILLARD.
Traité des maladies des enfants. Baillière 1837.
48. BING R.
Congenital heart disease. An introduction and classification. *Am. Journ. of medec.* 12.1-77-96.1952.
49. BIORK G. et CRAFOORD C.
Arteriovenous aneurysm of pulmonary artery simulating P.D.A. *Thorax.* 2.65-74.1947.
50. BISHOP R.C.
Delayed closure in P.D.A. *Amer Heart J.* 44-639-44.1952.
51. BLALOCK A.
Operative closure of P.D.A. *Surg. Gyn. and Obst.* 42-82.113.1946.
52. BLONT S.O. and all.
Idiopathic pulmonary hypertension. 26 scientific sessions. *Amer. Heart Assoc.* 9-12-1953.
53. BLUMENTHAL L.S.
Pathologic signification of D. A. *Arch. of Pathol.* 44.372.1947.
54. BLUMENTHAL L.S.
Pathologic significance of D.A. and relation to process of arteriosclerosis. *Col. Papers Mayo Clin.* 37.341.1946.
55. BLUMER G., Mc ALLENNEY P.
The relationship of D.A. to infectious process in the ductus itself, in the pulmonary artery, the aorta and the heart valve. *Yale J. of Biol. et Med.* 3.483.93-1931.
56. BOEREMA.
Opération d'une sténose isthmique de 6 cm. de longueur. *Presse Médicale.* 2-39-1949.
57. BOHN H.
Un phénomène utile pour le diagnostic de la P.C.A. *Klin. Wchnschr.* 17-907-1938.
58. BOISSEAU A.L.
La P.C.A. et son traitement chirurgical. Thèse Médecine Paris 1946.
59. BOLT W. and all.
Zur differential diagnose der kongenitalen Vitien unter besonderer Berücksichtigung der diagnostischen Möglichkeiten der Praxis. *Deut. Mediz. Wchsch.* 17-24.626.33.1953.
60. BOLDERO, BEDFORD D.E.
Infective endocarditis in congenital heart disease involving pulmonary artery. *Lancet.* 2.747.9.1924.
61. BOMMER M.
Ueber offenen ductus arteriosus Botalli. Freiburg Thesis 1900.
62. BORGHERINI.
Ueber einige affektionen des herzgefassbindels. *Wien Med. Wchschrn.* 96 - 1896.
63. BOTHWELL T.H. and all.
Patent ductus arteriosus with partial reversal of shunt. Study of 2 cases. *Am. Heart. J.* 44. 3. 360. 71. 1952.
64. BOUCAUT M.
Endocardites malignes greffées sur des cardiopathies congénitales. Thèse Paris 1939.
65. BOUCHARD F., LIMON R., RUBIO V.
Le diagnostic des formes atypiques de la P.C.A. par le cathétérisme du canal lui-même. *Arch. Mal. Cœur Vais.* 44.555-7-1951.
66. BOUCHARD F., LIMON R., RUBIO V.
8 cas de P.C.A. avec grande hypertension pulmonaire dont 4 présentaient de la cyanose. Premier Congr. Intern. Cardiol. Paris 1950.
67. BOUCHARD F., LIMON R., RUBIO V.
Cathétérisme du canal. Diagnostic par passage de la sonde de l'A.P. dans l'aorte à travers le canal. *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 44 - 6 - 550. 4 - 1951.
68. BOUCHARD F.
Le cathétérisme du cœur dans les cardiopathies congénitales. Mexico, avril 1950.
69. BOURNE G.
Ligation of P.D.A. *Brit. Heart.* 7. 2. 91. 94. Apr. 1945.

70. BOYD L.J., Mc GAVACK.
Aneurysm of the pulmonary artery. A review of the literature and report of 2 cases. *Amer. Heart J.* 18 - 562. 1939.
71. BRADSHAW, MOLINEUX, BÖEMAN, SALEM.
Traitement chirurgical de la P.C.A. 5 observations. *Arch. of surgery.* 53. 489. 1946.
72. BRAMWELL J.C., LONGSON L.
Heart disease in pregnancy. *Oxf. Univ. Press London* 1938.
73. BREAN H.P., NEUHAUSER E.B.
Syndrome d'artère sous-clavière droite aberrante avec P.C.A. *Amer. J. Radiol.* 58. 708. 1947.
74. BRENNER O.
Pathology of the vessels of the pulmonary circulation. *Arch. of internal Medec.* 56. 211. 457. 724. 976. 1187. 1935.
75. BRODEN B., HANSSON H.E. et KARNELL J.
Thoracic aortography. Preliminary report. *Acta Radiol.* 29. 181. 1948.
76. BRODEN B., HANSSON H.E. et KARNELL J.
Thoracic aortography in the diagnosis of P.D.A. *Acta Radiol.* 34 - 65. 81. 1950.
77. BRODY J.G. et RANDELL A.
P.D.A. *Ohio State J. Medec.* 31 - 599. 1935.
78. BROOKS CL.
P.D.A. in the dog. *Arch. Intern. Medec.* 9 - 44 - 54. 1912.
79. BROUSTET P. et coll.
Canal artériel avec shunt croisé. *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 45 - 3. 252 - 58. 1952.
80. BROWN R.C., BURNETT J.D.
Anomalous channel between aorta and right ventricle. *Pediatr.* 3.597. May 1949.
81. BROWN J.W.
P.D.A. with infective endocarditis. *Lancet* 1. 82. 1933.
82. BROWN J.W.
Congenital heart disease. *Bale and Staples.* London 1939.
83. BROWN J.W.
Congenital heart. *Staples Press.* London 1950.
84. BRZEZICKI C.
Le processus histologique de l'oblitération du canal artériel. Thèse Paris 1920.
85. BUCHWALD.
Aneurysma des stammes der arteria pulmonalis. *Deut. Medec. Wch.* 4. 1. 13-15. 25. 28. 1878.
86. BULLOCK L.T., JONES J.C., DOLLEY F.S.
The diagnosis and the effects of ligation of P.D.A. *J. Ped.* 15. 786. 1939.
87. BULLOCK L.T., JONES J.C., DOLLEY F.S.
The diagnosis and the effects of ligation of P.D.A. *J. of thorac. Surgery.* 9 - 413 - 1940.
88. BURCHELL H.B.
Variations in the clinical and pathological picture of P.D.A. *Med. Clin. North Amer.* 32. 911. 23. 1948.
89. BURCH G.E.
Congenital P.D.A., evaluation of its surgical treatment. *M. Cl. North Amer.* 28. 388. 1944.
90. BURWELL S.C., EPPINGER E.S., GROSS R.E.
The effect. of P.D.A. on the circulation. *J. Clin. Invest.* 19. 774. 1940.
91. BURWELL S.C., EPPINGER E.S., GROSS R.E.
The signs of P.D.A. considered in relation to measurements of the circulation. *Trans. Assoc. Amer. Phys.* 55. 71. 1940.
92. CABRERA E. and all.
Estudio electrocardiografico de la P.D.A. *Arch. Inst. Cardiol. Mexico* 20. 426. 1950.
93. CABRERA E. and all.
La P.C.A. desde un punto de vista electrocardiografico. *Arch. Inst. Nat. Card. Mexico.* 22. 151. 1952.

94. CABRERA E. et MONROY J.R.
Am. Heart Journ. 43. 661 - 9 - 1952.
95. CÆSAR J.
Case of malformation of the heart and abcess of the brain. *Lancet*. 2. 768. 1880.
96. CAHEN P.
Angiographie et cathétérisme cardiaque. *Doin éd.*, Paris 1952.
97. CALO A.
Deux cas de flutter auriculaire chez deux nourrissons porteurs de cardiopathie congénitale. *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 11. 12. 978. 1939.
98. CAMPBELL L., HUDSON R.
P.D.A. with reversed shunt due to pulmonary hypertension. *Guy's Hospital reports*. 100. 26. 44. 1951.
99. CAMPBELL L., HUDSON R.
The disappearance of the continuous murmur of P.D.A. *Guy's Hosp. Reports*. 101. 32. 5. 1952.
100. CAMPBELL M., HILLS H.
Angiocardiography in cyanotic congenital heart disease. *Brit. Heart J.* 12 - 65 - 1950.
101. CANTIDIO DE MOURA CAMPOS, DORBECKER C.N.
L'angiocardigraphie dans le diagnostic de la P.C.A. Intérêt de la méthode par sonde intracardiaque. *Premier Congrès Mond. Card. Baillière éd.*, Paris 1950.
102. CASSELS D.E. and all.
Effect of the P.D.A. on the pulmonary blood flow, blood volume, heart rate, blood pressure, arterial blood gases and Ph. *Pediatr.* 6. 557. 572. 1950.
103. CASTEX et BATTRO A.
Anévrisme de la branche droite de l'artère pulmonaire. *Arch. mal. appar. respir.* 6. 303. 1931.
104. CARPENTER G.
Congenital morbus cordis : P.D.A., aortic valves bicuspid, right heart dwarfed. *Proc. Roy. Soc. Med.* 163. 65. 1909.
105. CARPENTER G.
A fatal case of icterus neo natorum, microscopical change in the liver. *Proc. Roy. Soc. Med.* 172. 177. 1909.
106. CAUTLEY E.
Aneurysmal dilatation of P.D.A. *Proc. Roy. Soc. Med.* 35. 1908-9.
109. CAYLOR H.D.
P.D.A. and saccular aneurysm. of the aorta. *Tr. Chicago Pathol. Soc.* 10 - 296. 9. 1918.
110. CEBALLOS J., CANESA D.A.
Diagnostic radiologico della P.D.A. *Arch. Inst. Card. Mex.* 19-475-1949.
111. CHALIER, RIOU, ROGET.
P.C.A., endocardite infectieuse de l'orifice pulmonaire, avec thrombose de l'artère pulmonaire, végétations plus ou moins volumineuses sur toutes les valvules du cœur. *Lyon Medic.* 285. 1935.
112. CHAPELLE (de la) C.E., GRAFF L.
2 unusual cases of subacute bacterial endocarditis. *Med. Clin. North Amer.* 14 - 1335. 1931.
113. CHAPMAN C.B., ROBBINS S.L.
P.D.A. with pulmonary vascular sclerosis and cyanosis. *Ann. Intern. Medec.* 21 - 312. 1944.
114. CHASNOFF J.
Deuxième cas heureux de ligature de la P.C.A. compliquée d'endocardite bactérienne. *J.A.M.A.* 118. 890. 1942.
115. CHAVEZ I., CABRERA E., LIMON R.
La P.C.A. complicada de hipertension pulmonar. *Ar. Inst. Card. Mex.* 23 - 131. Avril 1953.
116. CHAVEZ I. et BORGES S.
Etude sur la P.C.A. *Semaine des Hop.* 80. 27. 3164. 73. 1951.

117. CHESSMAN F.N.
A congenital heart lesion. *Proc. N.Y. Soc. Pathol.* 5 - 68 - 72 - 1905.
118. CHESTER W.
P.D.A. with subacute bacterial endocarditis and recovery. *Amer. Heart. Journ.* 13 - 492. 1937.
119. CHEVERS W.
Permanence of D.A., constriction of the thoracic aorta and on the means by which the ductus becomes naturally closed. *London Med. Gaz.* 1. 187. 92. 1845.
120. CHRISTIE A.
Normal closing time of foramen ovale and P.D.A. (an anatomical and statistical study). *Amer. J. Dis. Childr.* 40. 323. 1930.
121. CLAWSON B.J.
Types of congenital heart disease in 15597 autopsies. *Lancet.* 64. 134. 1944.
122. COBLENTZ B.
Le cathétérisme du cœur droit. *Gaz. Med. France.* 56-85-9-1949.
123. CONGDOM E.D.
Transformation of the aortic arch. system during the development of the embryo. Contribution to embryology. *Washington Carnegie Institute.* 14 - 63. 49. 1922.
124. CONKLIN W.B. et WATKINS E.
Use of the clamp of Potts Gibson for Division of P.D.A. *J. Thor. Surg.* 19. 361. 1950.
125. CORYN G.
La chirurgie de la P.C.A. et de la coarctation par le Dr Crafoord. *Acta Chirur. Belg.* 20. 30 1. 1947.
126. COSH J.
P.D.A. with pulmonary hypertension. *Brit. Heart J.* 15. 423 - 30 oct. 1953.
127. COSBY R.S. and all.
The physiology of the lesser circulation as altered by acquired and congenital heart disease. *Med. Clin. North Amer.* 1035 - 49 - 1952.
128. COSTA A.
Morfologia e patogenia degli aneurismi dell'arteria polmonare. *Arch. di pathol. e clin. med.* 8 - 257. 1929.
129. Cournand A.
Recent observations on the dynamics of the pulmonary circulation. *Bull. N.Y. Acad. Med.* 23 - 27 - 50 - 1947.
130. Cournand A. and all.
Cardiac catheterization in congenital heart disease. *The Commonwealth fund.* N. Y. 1949.
131. COUPLAND S.
Congenital malformation of the heart : P.D.A., defect of the ventricular septum, cyanosis, facial erysipelas, pericarditis, death. *Medic. Times and Gaz.* 2-501.1884.
132. CRAFOORD C., MANNHEIMER E., WIKLUND Th.
Diagnostic et traitement de la P.C.A. 20 cas opérés. *Acta Chirur. Scand.* 91 - 97 - 1944.
133. CRAFOORD C.
Surgery of the heart and great vessels. *Suppl. Brit. Med. Journ.* 946 - 7 - apr. 1951.
134. CRAFOORD C.
Pulmonary ventilation and anesthesia in major chest surgery. *J. of Thor. Surg.* 9. 237. 1940.
135. CROOKS T.
P.D.A. complicating acute anterior poliomyelitis. *Tr. Chic. pathol. Soc.* 11. 361. 63. 1923.
136. CROSS K et KOBAYASHI C.
Primary pulmonary vascular sclerosis. *Ame. J. Clin. Path.* 17-155-1947.
137. CROUZET.
P.C.A. *Bull. Soc. Anat. Paris.* 14 - 323. 1870.

138. DADDS T., HOYLEC.
Congenital aortic septal defect. *Brit. Heart Journ.* 11. 390-1949.
139. DAMMAN J.
P.D.A. with endarteritis due to staphylococcus aureus. *Amer. J. Dis. Child.* 72-237-1946.
140. DAMMAN J., BERTHRONG M., BING R.
Reverse ductus. A presentation of the syndrome of P.D.A. with pulmonary hypertension and a shunting of blood flow from pulmonary artery to aorta. *Bull. John Hop. Hosp.* 92. 128. 50. 1953.
141. DAMMAN J., SELL G.
P.D.A. in the absence of continuous murmur. *Circul.* 6. 110. 24. 1952.
142. DARIER J.
P.C.A. chez une femme de 51 ans. *Bull. Soc. Anat. Paris.* 60-55-8-1885.
143. DAUZIER G., DURAND M., METINAU C., LAHAM J.
L'électrocardiogramme dans la P.C.A. (52 cas opérés). Congr. Europ. Card. Londres 1952.
id. *Arch. Mal. C. et V.* 46.994.1953.
144. DAVIS C.B., FELL E.H., GASUT B.J.
P.D.A. Recurrence following ligation. *Surgery.* 29-5. 714. 1951.
145. DAVIS H.
A method of surgical management of the difficult P.D.A. A preliminary experimental study. *Med. Arts et Sc.* 6-1-1952.
146. DELANNOY M.
La ligature du C. A. *Lille Chir.* 2-10-204. 9. 1947.
147. DENOLIN and all.
La dynamique circulatoire au cours de la P.C.A. et le problème de l'hypertension artérielle pulmonaire. *Cardiologia.* 21-1-1952.
148. DERRA E.
P.C.A. et sa suppression chirurgicale. *Deut. Med. Wch.* 74. 1042. 1949.
149. DETERLING R.A., CLAGETT D.T.
Aneurysm of the pulmonary artery : review of the litterature and report of a case. *Amer. H. Journ.* 34. 471. 1947.
150. DEXTER, HAYNES, BURWELL, EPINGER, SOSMAN, EVANS.
Studies of congenital heart disease. Venous catheterization in P.D.A. *J. Clin. Invest.* 26-571-6-1947.
151. DOGRAMACI I., GREEN H.J.
Pediatr. 30-395-1947.
152. DOLTER C.T., STEINBERG I.
Angiocardiographic study of pulmonary artery. *J.A.M.A.* 139-566-1949.
153. DONOVAN M.S., NEUHAUSER E., SOSMAN M.
The roentgen signs of P.D.A. A summary of 50 surgically verified cases. *Roentg. et Radiumth.* 50-293-305-1943.
154. DONZELOT E. et HEIM DE BALSAC.
Essai de détermination de la longueur du ligament ou du canal artériel. *Acta card.* 3-212-1948.
155. DONZELOT E., EMAM ZADE and all.
Etude de 25 cas de P.C.A. isolée et compliquée. *Acta cardiol.* 5-3-225. 1950.
156. DONZELOT E., DURAND M., METIANU.
Le diagnostic des cardiopathies congénitales. Expérience basée sur 740 cas.
157. DONZELOT E., KAUFMANN H. et MONTOUCHET M.
Sur un cas d'endartérite infectieuse maintenue apyrétique pendant un an par l'auréomycine et guéri par une thérapeutique antibiotique complexe. *Bull. et mémoires de Soc. Méd. Hop. Paris.* 27-28-1185. 1951.
158. DONZELOT E. et Coll.
Les déformations vertébrales au cours des cardiopathies congénitales. *Sem. Hop.* 27-51-2-2216-23. 1951.
159. DOUGLAS J.M., BURCHELL H.B., EDWARDS J.E.
Systemic right ventricle in P.D.A. with obstructive pulmonary vascular lesions. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* 22-413-1947.

160. DOWNING D.
Cardiac catheterization and contrast study of the heart and great vessels in congenital vascular defects. *Med. Clin. North Amer.* 36-6 1673-82. 1952.
161. DRAPER A.J.
Coarctation of the aorta and P.D.A. Report of a case and discussion. *South Med. et surg.* 107-323-1945.
162. DRASCHE A.
Ueber eine fall von P.D.A. *Wien Klin. Wch.* 11. 1195-7-1898.
163. DREW E. J.
P.D.A. with superimposed subacute bacterial endocarditis. Case treated successfully by ligation. *J. Iowa Med. Soc.* 37. 117. 1947.
164. DRY D. M.
Congenital aneurysmal dilatation of the D. A. *Amer. J. Dis. Child.* 22-181-1921.
165. DRY T.J., HARRINGTON S.W., EDWARDS J.D.
Irreversible cardiac disease in adult life caused by delayed closure of P.D.A. *Proc. Staff Meet. May. Clin.* 23-267-1948.
166. DUCHOSAL P. W.
P.C.A. *Praxis. Berne* 11-1947.
167. DURNO L., BROWN W. L.
A case of dissecting aneurysm of pulmonary artery. P.D.A. ruptured into the pericardium. *Lancet.* 1. 1693-4. 1908.
168. DU SHANE et MONTGOMERY G.
P.D.A. with pulmonary hypertension and atypical clinical features. *Proc. Staff Mayo Clin.* 23. 505. 6. 1948.
169. DUROZIEZ P.
Mémoire sur la P.C.A. sans autre communication anormale. *Compte rendu Soc. Biol.* 14. 279-92-1862.
170. DUROZIEZ P.
Gaz. Méd. Paris. 18-451. 1863.
171. EAST T.
P.D.A. Surgical Therapy. *Brit. M. Journ.* 7. 95. 1945.
172. EDWARDS J.E.
Pathologie fonctionnelle de certaines malformations cardiovasculaires pouvant être traitées chirurgicalement. *Arch. Surgery.* 61-1103-37-1950.
173. EDWARDS J.E., DOUGLAS J.M., BURCHELL H.B., CHRISTENSEN N.A.
Pathology of the intrapulmonary arteries and arterioles in coarctation of aorta with P.D.A. *Amer. H. J.* 38-205. 1949.
174. EDWARDS J.E.
Retro oesophageal segment of the left aortic arch right ligamentosum arteriosum and right descending aorta, causing a congenital vascular ring about trachea and oesophagus. *Proc. Staff Mayo Clin.* 23. 108. 1948.
175. EISENBERG G. et GIBSON S.
Congenital heart disease and electrocardiogram. *J. of Pediatr.* 19-452. 1941.
176. ELIZALDE BERETERVIDE.
P.C.A. dilatation de l'aorte descendante, asystolie chez une fillette de 14 mois. *Rev. Soc. Argent. de Nipol. y Ped.* 4-199-1925.
177. EKSTROM G., EKMAN C., MOLLER T.
Artificial ductus arteriosus in dog with secondary hypertension in the pulmonary artery. *Acta Chir. Scand.* 102. 4. 296-301. 1951.
178. ELLIOTSON.
Case of malformation of pulmonary artery and aorta. *Lancet.* 1-247. 8. 1880.
179. ELLIS R.W.B.
Congenital morbus cordis in 2 sisters. *Brit. J. Dis. Child.* 33. 286. 1936.
180. ENTZ B.
Aneurysmo micotico embolico. Ducto arterioso aperto. *Pester Med Chirur. Presse.* 47. 293. 303. 1911.

181. ELLIOT W.J., CHILDE H.E.
Calcification in obliterated ductus arteriosus of infant. Verified examples before death. *Amer. Journ. Roentg.* 60. 411. 13. 1948.
182. EPPINGER E.C., BURWELL C.S.
The mechanical effects of P.D.A. on the heart and their relation to X ray signs. *J.A.M.A.* 115. 1262. 1940.
183. EPPINGER E.C., BURWELL C.S., GROSS R.E.
The effects of P.D.A. on the circulation. *J. Clin. Inv.* 20-127-1941.
184. ESTAPE F.A. (de).
Sobre la suppression y creacion del ductus arteriosus. *Med. Clin.* 17. 4. 225. 34. 1951.
185. ESSER J.
Rupture of ductus Botalli. *Arch. f. Kinderh.* 33.398.1902.
186. EVANS W.
Brit. Heart Journ. 5-197. 1943.
187. EVANS W.
Congenital stenosis, atresia and interruption of aorta. *Arch. Quat. Journ. Med.* 2-1-31-1933.
188. EVERETT N.B., JOHNSON R.J.
Anat. Rec. 110. 103. 1951.
189. FABER A.
Sur l'état anatomique et physique du C. A. *Arch. fur Anat. U. Phys.* 157. 1912.
190. FACQUET J.
Cardiopathie congénitale complexe. Communication interventriculaire et P.C.A. *Arch. Mal. C. et V.* 78-8-1944.
191. FACQUET J. et WELTI J.J.
Le traitement chirurgical de la P.C.A. *Presse Med.* 31. 272. 1947.
192. FAGGE C.H.
Case of P.D.A. attended with a peculiar diastolic murmur. *Guy's Hosp. Rep.* 18-23-30-1873.
193. FAYET H.J.
A propos de la cure chirurgicale de la P.C.A. Thèse Paris 1950.
194. FARBER S., SWEET L.K.
Amer. J. Dis. Child. 42. 1372. 1931.
195. FEEL E.H., DAVIS C.B.
Surgical problems associated with treatment of P.D.A. *Arch. of Surgery.* 61. 4. 738. 1950.
196. FIERMAN R.A.
Angiocardiography its use in the diagnosis of P.D.A. *New Engl. J. Med.* 283. 116. 1946.
197. FISCHER R., SCHUR M.
Mykotische endokarditis und arteritis der arteria pulmonalis ben offenen ductus Botalli. *Klin. Wch.* 1. 114. 1932.
198. FISHLEDER B., MEDRANO G.
Retumbo apical en la persistancia del conducto arterial. *Arch. del Inst. Card. Mexico.* 22. 3. 269-91-1952.
199. FISHER T.H.
A specimen of congenital heart disease showing vegetation on pulmonary artery and aortic valves. *Rep. Brit. Soc. Dis. Child.* 2. 155. 61. 1901. 02.
200. FISHMAN L., SILVERTHORN M.C.
P.D.A. in the aged, including the report of the oldest on record with diagnosis confirmed post mortem. *Amer. H. Journ.* 41-5-762-9-1950.
201. FLETT D.M., POWELL W.N.
Acute bacterial endocarditis due to diplococcus pneumoniae complicating P.D.A. *J.A.M.A.* 131. 397-8. 1946.
202. FOULIS J.
On a case of P.D.A. with aneurysm of the pulmonary artery. *Edim. Med. J.* 30. 17. 33. 1883-4.

203. FRAENTZEL O.
Ein fall von abnormal communication der aorta mit der arteria pulmonalis. *Virch. Arch. F. Pathol. Anat.* 43. 420. 6. 1868.
204. FRANÇOIS FRANCK.
Sur le diagnostic de la P.C.A. *Gaz. Hebdom. Med. Chir.* 25-588-89. 1878.
205. FRITZ.
Rupture of the ductus Botalli. *Deut. Ztsch. f. d. get Med.* 21-365. 1933.
206. GARDNER F.
Les souffles continus dans les cyanoses congénitales. Premier Congr. Mond. Cardiologie. *Baillière*, Paris, 1950.
207. GALBRAITH B., HOLLAND C.
The Eisenmenger complex with a P.D.A. A case report. *Journ. of the Okl. St. Med. Assoc.* 45-6-206-08-1952.
208. GARCIA ORTIZ E., JACA CRENDE F.
Nuestra experiencia clinica y quirurgica del conducto arterioso persistente. 89 casos estudiados clinicamente y 56 tratados quirurgicamente. *Acta Ped. Espan.* 123. 479. 507. 1953.
209. GARIPUY.
P.C.A. n'ayant entraîné aucun trouble pendant 28 ans. Mort à l'occasion d'un accouchement. *Bull. et Mem. Soc. Anat. Paris.* 82-179-80-1907.
- 209 bis. GAUCHERY F.
Communication congénitale directe de l'aorte et de l'artère pulmonaire au niveau du canal artériel, avec ectasie de l'artère pulmonaire et endocardite pulmonaire. *Bull. Soc. Anat. Paris.* 73. 252-7. 1898.
210. GAYLOR H.D.
Trans. Chicago Pathol. Soc. 10-296-1918.
211. GEIPEL.
Deut. Zeit. Tiermed. 116-1902.
212. GELFMAN R., LEVINE S.A.
The incidence of acute and subacute bacterial endocarditis in congenital heart disease. *Amer. J. Med. Sc.* 204-324-33-1942.
213. GERARD G.
Journ. Anat. Paris. 26. 323. 1900.
214. GERHARDT C.
Jeräische Z. Med. Natur. 3. 105. 1867.
215. GERHARDT C.
Lehrb. der Kinder. Keit. 4^e ed. Tubbingen Laupp, 1881.
216. GIBSON G. A.
A clinical lecture on P.D.A. *Medic. Press and Circ.* 1-572-74. 1906.
217. GIBSON G. A.
Aneurysm of pulmonary artery. *Edimb. Med. J.* 8. 1. 212. 1900.
218. GIBSON G. A.
Persistence of arterial duct and its diagnosis. *Edimb. Med. J.* 8. 1. 10. 1900.
219. GIBSON G. A.
Lancet 2-1-380. 1907.
220. GIBSON S., CLIFTON W.H.
Congenital heart disease. A post-mortem study of 105 cases. *Amer. J. Dis. Child.* 55. 761. 1938.
221. GIBSON S. and LEWIS K. C.
Amer. J. Dis. Child. 83-317. 1952.
222. GIBSON S.
Diagnosis of congenital cardio vascular anomalies non cyanotic. *Ill. Med. Journ.* 101. 1. 15. 17. 1952.
223. GIBSON S.
Congenital cardiovascular anomalies. Diagnostic considerations in reference to surgical interventions. *Medic. Clin. North Amer.* 36. 1. 37. 51. 1952.
224. GIBBS W.T.
Acute bacterial endocarditis of P.D.A. *N. Y. St. Med. Journ.* 41. 1861. 1941.

225. GILCHRIST A. R.
P.D.A. and its surgical treatment. *Brit. H. J.* 7. 1. 36. 1945.
226. GILCHRIST A. R.
Edimb. Med. J. 53. 346. 1946.
227. GILCHRIST A. R., MERCER W.
Infective endarteritis of pulmonary artery. *Lancet.* 2. 267. 72. 1947.
228. GILLIES J.
Anesthésie pour intervention de fermeture de P.C.A. *Proc. Roy. Soc. Med.* 38. 545-7-1945.
229. GIRARD E.
Ueber einen fall von congenitaler communication zwischwn aorta and arteria pulmonalis. Zurich Thesis 1895.
230. GIRAUD G., BETOULIERES P., LATOUR H., CARLI G., etc...
L'exploration du cœur et des gros vaisseaux par pneumostatigraphie médiastinale La pratique du pneumomédiastin par voie rétropéritonéale. *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 45. 11. 961-79. 1952.
231. GETZ R. H.
A new angiocardiographic sign of P.D.A. *Brit. H. Journ.* 13. 2. 242. 46. 1951.
232. GONZALEZ VIDELA J., ALABANESE A. R.
P.C.A. et anévrysme de la branche gauche de l'artère pulmonaire. Ligature du canal. *Prensa Med. Argent.* 38. 302. 4. 1951.
233. GORDON H., PERLA D.
Subacute bacterial endocarditis of pulmonary artery, associated with P.D.A. and pulmonary stenosis. *Amer. J. Dis. Child.* 41. 98. 109. 1931.
234. GOTZCHE H.
Congenital heart disease. Copenhagen. 1952.
235. GOTZCHE H. and all.
Heart catheterization in P.D.A. *Acta Med. Scand. Suppl.* 239. 250. 8. 1950.
236. GRAHAM J. G.
Coarctation with P.D.A. *Brit. Heart J.* 3. 121. 6. 1941.
237. GRAHAM E. A.
Aneurysm of the ductus arteriosus with consideration of its importance to the thoracic surgeon. Report of 2 cases. *Arch. Surgery.* 41-324-333-1940.
238. GRAF W, MANNHEIMER R.E., MOLLER T.
The continuous murmur. *Acta Med. Scand.* 128. 166. 1947.
239. GRAYBRIEL A., STRIEDER J., BOYER N.
An attempt to obliterate P.D.A. in a patient with subacute bacterial endocarditis. *Amer. Heart J.* 15. 621. 4. 1938.
240. GREENHOW E. H.
Case of phtisis and P.D.A., attended by a thrill and 2 murmurs. *Tr. Clin. Soc. London.* 9. 152. 155. 1876.
241. GRENET H., JOLY F., LEVENT R., COMBES HAMELLES.
La P.C.A. *Bull. et Mem. Soc. Méd. Hop. Paris.* 449. 1939.
242. GRIER M. E.
Amer. Journ. Roentg. 49. 366. 1943.
243. GRIFFITH T. W.
2 cases of P.D.A. *The quaterly J. of Med.* 8-191-200-1915.
244. GROB H., STOCKMAN M.
Über isthmus stenose der aorta. *Helv. Paed. Acta.* 4. 294. 1949.
245. GROSS R. E.
Surgical treatment for abnormalities of the heart and great vessels. Springfield, Ch. Thomas, 1947.
246. GROSS R. E. et LONGINO L. A.
Progrès cliniques. P.C.A. Observation de 412 cas traités chirurgicalement. *Circulation.* 3. 1. 125. 137. Jan. 1951.
247. GROSS R. E.
Complete division for P.D.A. *J. Thorac. Surgery.* 16. 314. 322. 1947.
248. GROSS R. E., EMERSON P., GREEN N. H.
Surgical obliteration of P.D.A. in a 7 years old girl. *Amer. Dis. Child.* 54. 554. 59. 1940.

249. GROSS R.E., EMERSON P.
Surgical exploration and closure of P.D.A. 2nd successful case.
Surgery. 6. 201. 1939.
250. GROSS R.E., HUBBARD J.P.
Surgical management of P.D.A. *Ann. Surg.* 110. 321. 1939.
251. GROSS R.E., HUBBARD J.P.
Surgical management of P.D.A. Report of first successful case.
J.A.M.A. 112. 729. 91. 1939.
252. GROSS R. E.
The P.D.A. *Amer. Journ. of Med.* 12. 472. 82. 1952.
253. GROOT J. de.
Bilateral superior venae cavae accompanied by P.D.A. *Brit. Heart.*
13. 403. 405. 1951.
254. GROPPER A.
Selection of patients for surgery in acyanotic congenital defects and
mitral stenosis. *Amer. Practitioner and digest of treatment*. 3. 221.
28. 1952.
255. GROVER R. F., SWAN H., MAASKE C. A.
Pressure change in pulmonary artery and aorta before and after
ligation of P.D.A. *Fed. Proc.* 8-63-1949.
256. GRUNER E. P.
Ueber einen fall von aneurysm des ductus arteriosus Botalli, mit
parietal thrombus der aorta. Freiburg Thesis, 1904.
257. GUGGENHEIM A.
Aneurysma des ductus arteriosus Botalli mit ruptur. *Frankfurt Ztsch.*
F. Pathol. 40-436-43. 1930.
258. HALL E. W.
P.C.A. *Arch. Middles. Hosp.* 31. 39. 41. 1913.
259. HAMILTON B. E., THOMSON K. J.
The heart in pregnancy and child bearing age. *Little Brown Co.* Boston
1941.
260. HAMILTON W. F., WOODBURY R. A. et WOODS R. E.
Relation between systemic and pulmonary pression in foetus. *Amer.*
J. Phys. 119-206. 12. 1937.
261. HAMILTON W. F., ABBOTT M. E.
P.D.A. with acute infective endocarditis. *Tr. Ass. Am. Phys.* 29-291.
308. 1914.
262. HAMILTON W. F., WINSLOW J. A., HAMILTON W. F. Jr.
Studies on a case of congenital heart disease with cyanotic episodes.
Fed. Proc. 8-64-1948.
263. HAMMERSCHLAG E.
Un cas d'anévrisme vrai du canal de Botal. *Virch. Arch.* 258-1925.
264. HARE C. J.
Malformation of the heart. Obstruction of the aortic orifice (2 valves).
P.D.A. Tr. Path. Soc. 11.46.7.1860.
265. HARRINGTON S. W.
P.D.A. with bacterial endocarditis. Transpleural ligation through
postero lateral approach. *Proc. Staff meet. Mayo Clin.* 18. 217. 1943.
266. HART C.
Ulcerose endocarditis mit mitbeteiligung des offenen ductus Botalli.
Virch. Arch. F. Path. Anat. 177.218.27.1904.
267. HARTWELL A. S., TILDEN T. C.
Aneurysm of the pulmonary artery. Report of a case in wich the
aneurysm apparently developped under observation. *Amer. Heart*
Journ. 26. 692. 1943.
268. HAVEL R.J., WATKINS E.
Circulation. 2. 536. 1950.
269. HAXTON, THOMSON.
Aortic coarctation with P.D.A. *Brit. Med. Journ.* 2. 1062. 1948.
270. HAYASHI A.
Stanungelunge bei offenbleiden des ductus Botalli. *Monat. f. Kinder.*
11. 221-9-1913.

271. HEBB R. G.
Aneurysm of ductus arteriosus and atheroma of pulmonary artery.
Pathol. Soc. London. 44. 45. 1893.
272. HEKTOEN L.
Rare cardiac anomalies : aortico pulmonary communication between aorta and the left ventricle under a semilunar valve. *Tr. Chicago Pathol. Soc.* 4. 97. 113. 1902.
273. HENRICH, MENDEL, JACOB.
Fistule congenitale aortico ventriculaire avec endocardite suppurée aiguë. *Amer. J. Med. Science.* 364. 186. 1933.
274. HENSCHEN S. E.
Das aneurysma der arteria pulmonalis. *Samml. Klin. Vort.* 422-23-1906.
275. HERDENSTAM C. G.
Unipolar lead electrocardiography in congenital heart disease. *Acta Paed.* 39-1-33-1950.
276. HESS J. H., MOHR G. J., BARTELME R. F.
The physical and mental growth of prematurely born children. *University Press Chicago*, 1934.
277. HEWITT, GRAILY.
P.D.A. *Tr. Path. Soc. London.* 9-58-9-1858.
278. HILARIO J., PINTO F.
Tratamento cirurgico da persistencia do canal arterial. *Med. Cirurg. Farmacia.* 194. 240-6-1952.
278. HIMMELSTEIN A., Cournand A.
Cardiac catheterization in the study of congenital cardiovascular anomalies. *Amer. Journ. Med.* 12-3-349-56. 1952.
279. HINES D. C., WOOD D. A.
P.D.A. complicated by endocarditis and hemorrhagic nephritis. *Amer. Heart J.* 10-974. 1935.
280. HOCHLAUS R.
Beitrage zur pathologie des herzens. *Deut. Arc. F. Klin. Med.* 51. 1. 25. 1893.
281. HOLMAN E., GERBODE F., PURDY A.
The P.D.A. Review of seventy five cases with surgical treatment including an aneurysm of the ductus and one of the pulmonary artery. *J. of Thorac. Surg.* 25-2-111-142. 1953.
282. HOLMAN E.
Certain types of congenital heart diseases interpreted as intracardiac arterio venous and veno arterial fistulae. I-P.D.A. *Bull. John Hopk. Hosp.* 36-61-1925.
283. HOLZMAN N.
Das electrocardiogramm der congenital angiocardiopathies. *Helv. Ped.* 1. 244. 1949.
284. HORDER T. J.
Infective endocarditis. *Quat. Med. J.* 2-289-324. 1908.
285. HORN L.
Zur kasuistik der aneurysma de la rama izquierda de la arteria pulmonar. *Rev. Argent. Card.* 2-117-1935.
286. HOWARTH S., Mc MICHAEL, SHARPEY SHAFER E. P.
Cardiac catheterization in case of patent interauricular septum, primary pulmonary hypertension. Fallot's tetralogy and pulmonary stenosis. *Brit. Heart J.* 9-202. 1947.
287. HUBBARD J.
The diagnosis and evaluation of compensated and uncompensated P.D.A. *J. Ped.* 22-50-1943.
288. HUBBARD J., EMERSON P., GREEN.
Indications for surgical closure of P.D.A. *New Engl. J. Med.* 221. 481. 1939.
289. HUBENY M. J.
Roentgen diagnosis. P.D.A. Report of a case complicated by presence of sacular aneurysm ruptured. *Amer. J. Roentg.* 7. 23-6. 1920.
290. HULTGREN H., SELZER A., HOLMAN E., GERBODE F.
The syndrome of P.D.A. with pulmonary hypertension. *Circulation.* 8-1-15-1953.

291. HUMPHREYS G. H.
Ligation of P.D.A. *Surgery.* 12. 841. 1942.
292. HUMBERT L.
La P.C.A. Ses formes latentes. Thèse Paris 1920.
293. HUNTER J. B.
Discussion of the surgery of P.D.A., infected and uninfected. *Proc. Roy. Soc. Med.* 39. 107. 1946.
294. HURST W. W. et SCHEMM F. R.
High ventricular septal defect with slight dextroposition of the aorta (Eisenmenger complex) which presented features of P.D.A. *Amer-Heart. J.* 36-1-144-9. 1948.
295. HUSEBYE O. W.
Calcified ductus arteriosus persistans. *Acta Radiol.* 32-173-76. 1949.
296. IRWING MATUSOFF.
Amer. J. Disease Child. 3-349-1930.
297. JAGER B. V.
Non infectious thrombosis of P.D.A. ; report of a case with autopsy. *Amer. Heart J.* 20. 236. 1940.
298. JAGER B. V. et WOLLENMAN O. J.
Amer. J. Pathol. 18-595. 1942.
299. JENNES S. W.
Diffuse aneurysmal dilatation of the pulmonary artery and both of its branches *Bull. John Hopk. Hosp.* 59-133-1936.
300. JOHANNSEN H. W., CONNOR C. A.
Cor pulmonale with bilateral aneurysm of pulmonary artery ; inter-ventricular septal defect, P.D.A. Terminal Ayer's syndrome. *Ann. Int. Med.* 18-232. 1943.
301. JOHOW A. and all.
A consideration sobre 17 casos de persistencia del conducto arterioso venoso operados. *Rev. Chil. Ped.* 22. 428-37-1951.
302. JOHNSON R. E., WERMER P., KUSCHNER M., COURNAND A.
Intermittent reversal of flow in a case of P.D.A. - physiological study with autopsy findings. *Circul.* 1-6-1293. 1301. 1950.
303. JOHNSON A. et FERENCZ C.
Coarctation of the aorta complicated by P.D.A. Physiological considerations in the classification of coarctation of the aorta. *Circul.* 4. 2. 242. 50. 1951.
304. JOHNSON J., JEFFERS W. A., MARGOLIES A.
J. of thor. Surg. 11-347. 1942.
305. JOHNSON A.
The surgery of the vascular cripple. *Journ. of the Amer. Osteop. Assoc.* 51. 357. 9. 1952.
306. JONES J. C.
The surgery of P.D.A. *Ann. Surg.* 130. 174. 85. 1949.
307. JONES J. C.
Complications of surgery of P.D.A. *J. of thor. surg.* 16. 307. 1947.
308. JONES J. C., DOLLEY F. S. et BULLOCK L.
The diagnosis and surgical therapy of P.D.A. *J. of Thor. Surg.* 9. 413-30. 1940.
309. JONSSON G., SALTZMAN G.
Infundibulum of P.D.A. diagnostic sign in conventional roentgenograms. *Acta Radiol.* 38. 8. 16. 1952.
310. JONSSON G., SALTZMAN G.
Infundibulum of the P.D.A. studied by thoracic aortography. *Acta Radiol.* 37. 5. 445. 51. 1952.
312. JONSSON G., BRODEN B., KARNELL J.
Thoracic aortography with special reference to its value in P.D.A. and coarctation of the aorta. *Acta Radiol.* suppl. 89. 1951.
313. JONSSON G., BRODEN B., HANSEN H. E., KARNELL J.
Visibilité du canal artériel après aortographie thoracique. *Acta Radiol.* 30-173. 1948.

314. JOSEFSON A.
Offenstehender ductus Botalli nebst atherom in den asten der arteria pulmonalis. *Nord. Med. Ark.* 7-1-1897.
315. JUDSON C. F., NICHOLSON P.
Blood pressure in normal children. *Am. J. Dis. child.* 17-257-1914.
316. KARNELL J., JONSSON G., BRODEN P.
P.D.A. diagnosis by introduction of catheter through ductus from pulmonary artery to aorta. *Acta Radiol.* 33-5-405-10-1950.
317. KAULICH.
Offenen foramen ovale, offenen ductus Botalli Tod auch all gemeinen hydrops. *Viertj. f. prak. heilk.* 73-92. 1862.
318. KELLOG F., BISKIND G. R.
Coarctation of the aorta, anomalous coronary artery and P.D.A. with subacute bacterial endocarditis. *Cal. et West Med.* 40. 368. 1934.
319. KEITH J. D., FORSYTH C.
Circul. 2-907. 1950.
320. KELSEY J. R., GILMORE C. E., EDWARDS J. E.
Bilateral ductus arteriosus representing persistence of each sixth aortic arch ; report of a case in which there were associated isolated dextrocardia and ventricular septal defects. *Arch. Pathol.* 55. 134. 61. 1953.
321. KENNEDY J. B., CLARK S. L.
New concept of cause of P.D.A. *Amer. J. Med. Science.* 204-570-3. 1942.
322. KENNEDY J. B., CLARK S. L.
Anat. Rec. 79. 349. 1941.
323. KENNEDY J. B.
Observations on physiological reaction to P.D.A. *Amer. J. Physiology.* 136-140-1942.
324. KERR ANDREW, SODEMAN W. A.
Congenital heart disease in pregnancy. *Am. H. J.* 42-3. 436-44. 1951.
325. KEYS A., SHAPIRO M. J.
P.D.A. in the adults. *Amer. H. J.* 25-157. 186. 1943.
326. KIDD PERCY.
Embolie aneurysm of pulmonary artery, infective aortic, valvulitis aortitis, and pulmonary endocarditis. *Tr. Path. Soc., London.* 44. 47. 1893.
327. KINGSLEY C.
Un cas de malformation congénitale. *Bull. J. Hopk. Hosp.* 22-56-7-1911.
328. KIRSHBAUM J.
Pulmonary endarteritis obliterans, with cor pulmonale simulating congenital heart disease. *Cal. Med.* 76. 40. 1952.
329. KJAERGAARD H.
P.C.A. chez 3 sœurs sur cinq enfants. *Acta Med. Scand.* 125-339-1946.
330. KNEIDEL J. H.
Case of aneurysm of D.A. with post mortem radiologic study after instillation of baryum paste. *Amer. J. Roentg.* 62. 223. 8. 1949.
331. Von KNORRE G.
Anomalies congénitales chez les jumeaux. *Fotsch a. d. Geb. d. Roent.* 60. 379. 1939.
332. KOERPERICH.
Etude clinique de 54 cas de P.C.A. Thèse Paris, 1948.
333. KOSSMANN C. E.
The diagnosis of congenital malformation of the heart. *Proc. R. Virch. M. S.* 9. 58. 1950.
334. KRZYSKOWSKI J.
Aneurysma der pulmonalarterie und multiple aneurysmen cher Verstellungen bei persistens ductus Botalli. *Wien Klin. Wsch.* 15-92. 5. 1902.
335. KURZROK M., CARLSON C., COGHE A.
Thrombosis of the aorta arising from a P.D.A. *Unit. States Armed F. Med. J.* 2-1879-82-1951.

336. LAHAM J.
L'électrocardiogramme dans la P.C.A. *La France Médicale*, 9 sept. 1953.
337. LAHAM J.
Diagnostic électrocardiographique des hypertrophies ou surcharges ventriculaires combinées. *La France Méd.* 17-23-Fév. 1951.
338. LAHAM J.
Valeur diagnostique des critères d'hypertrophie ventriculaire dans les blocs de branche. *France Méd.* Févr.-Avr. 1952.
339. LAHAM J. and all.
Electrocardiographic study of combined ventricular hypertrophy in congenital heart disease. First European Congress of Cardiology. Abstracts of scientific communications. London. Sept. 1952.
340. LAHAM J.
Considérations sur la zone de transition. *France Méd.* Févr. 1953. (Bibliog.)
341. LAMY M. et SCHWEISGUTH O.
Enquête étiologique sur 304 cas de cardiopathies congénitales. *Ann. Paed.* 65-174.1950.
342. LARGHERO YBARTZ, CARLOS BALBO J.
Seis observaciones de ligadura del canal arterial de Botal. *Archiv. de Pediat. Del Uruguay*. 22. 497-511.1951.
343. LAUBRY et BROSE.
Le traitement chirurgical des cardiopathies congénitales. *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 40. 293. 1947.
344. LAUBRY et PEZZI.
Traité des maladies congénitales du cœur. Paris 1921.
345. LAUBRY Ch. et PEZZI.
La P.C.A. Etude pathogénique et clinique. *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 145. 1920.
346. LEEDS W.G., Mc CURDY P., SHERPICK W.
An unusual form of congenital heart disease. P.D.A. associated with coarctation of the aorta. *Conn. State Med. J.* 17. 197. 200. 1953.
347. LEGRAND R., VANDERCASTELLE J.
Rétrécissement isthmique de l'aorte avec P.C.A. Opération de Crafoord chez un enfant de 6 ans. *Lille Chirur.* 7. 176. 83. 1952.
348. LEGRY et OLLIVIER.
Endocardite infectieuse du tronc de l'artère pulmonaire chez une malade présentant une P.C.A. *Bull. Mem. Soc. Anat. Paris.* 92. 206. 1922.
349. LELLI G.
Mykotische aneurysmen bei ulcerosen endokarditis der aortem klappen und offenen Ductus Botalli. *Zentr. f. aag. path. anat.* 77. 342. 1941.
350. LENNESE B., Mc CARTHY D.
Aneurysm of ductus arteriosus and umbilical hemorrhages in newborn. *Arch. Dis. Child.* 26. 169-74. 1951.
351. LEQUIME J. et DENOLIN.
Diagnostic des cardiopathies congénitales opérables. *Acta card.* 4. 333-1948.
352. LEQUIME J. et CHARLIER R.
Cardiopathies congénitales opérables. *Acta Chirurg. Belg.* Suppl. 1. 1951.
353. LEREBoullet et BOHN.
Malformations cardiaques et endocardites végétantes. *Le Nourrisson*. 16. 144. 1928.
354. LESSER M.B.
Coarctation of the aorta and P.D.A. *Arch. of Ped.* 69-6. 273-76.1952.
355. LEVINE S.A.
Le diagnostic de la P.C.A. Indications opératoires. *Acta Med. Scand.* Suppl. 196. 145.-59. 1947.
356. LEVINE S.A., GEREMIE A.E.
Clinical features of P.D.A. with special references to cardiac murmurs. *Amer. J. Med. Scien.* 213. 385. 94. 1947.
357. LEVINSON D.C. and all.
A diagnostic pulmonary pulse pressure contour in P.D.A. found during heart catheterization. *Am. J. Med. Sc.* 222. 46. 9. 1951.

358. LEWICKI E.
Sur le diagnostic de la P.C.A. *Wien Klin. Wch.* 50. 1029. 1940.
359. LEWES D.
The exercise in P.D.A. *Brit. Heart J.* 14-357. 62. 1952.
360. LIAN C.
Souffle continu cave supérieur. *Bull. et Mem. Soc. Méd. Hop., Paris.* 1088. 1937.
361. LIAN C., MINOT G. et WELTI J. J.
Phonocardiographie et auscultation cardiaque collective. *Masson.* Paris 1941.
362. LIAN C. et WELTI J. J.
La P.C.A. et son traitement chirurgical. *La Presse Méd.* 58. 389-91-1950.
363. LIBMAN, FRIEDBERG.
Subacute bacterial endocarditis. *Oxford Univ. Press.* 1948.
364. LIMON, LASON, BOUCHARD F., RUBIO, ALVAREZ, CAHEN P., NOVELO.
Catheterismo en conducto arterioso atipico. *Arch. Inst. Cardiol. Mexico.* 20. 147. 181. 1950.
365. LIND J. et WEGELIUS C.
Acta Paed. 41. 495. 1952.
366. LINDERT M. C. F. et CORRELL H. L.
Rupture of pulmonary aneurysm accompanying P.D.A. in a 67 years old woman. *J.A.M.A.* 143. 888. 891. 1950.
367. LISSAUER M.
Ueber das aneurysma der pulmonalarterie. *Virch. Arch. f. path. anat.* 180. 462-77. 1905.
368. LINCOLN E. N., NICHOLSON H. B.
Hearts of normal children. E.C.G. records. *Amer. J. Dis. Child.* 35. 1001. 1928.
369. LOGUE R. B.
Diagnosis of atypical P.D.A. *Proc. Amer. Fed. Clin. Res.* 3-40-. 1946.
370. LOPEZ TRAVIESO T.
Persistencia del conducto arterioso. Tratamiento quirurgico. *Arch. del Hosp. Univ.* 4-305.39.1952.
371. LURIE P., GRAY F., WITTEMORE R.
Cardiac catheterization and other physiological studies in 50 cases of congenital heart diseases. *Angiol.* 3-98. 1952.
372. LUTEMBACHER R.
Stenose mitrale et communication inter-auriculaire. *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 29-229-1936.
373. LUTTISCH.
Aneurysma das ductus Botalli. *Arch. der Heik.* 17. 70-99-1876.
374. LUYS J. B.
P.C.A. chez une femme âgée sans communication à travers la paroi soit interventriculaire, soit interauriculaire. *Compte rend. Soc. Biol.* 7. 74-6-1856.
375. LYNXWILLER C.H., WELLS C.R.
La P.C.A. Relation de 180 opérations. *South. Med. J.* 43-61-1950.
376. LYNXWILLER C.H., WELLS C.R.
P.D.A. Préopérative and postopérative study of 120 cases *Pediatr.* In press.
377. LYNXWILLER C. H.
Intern, Surg., Dig. 49. 133. Mars 1950.
378. MC CLURE E.
P.D.A. with aneurysm of pulmonary artery and rupture and hemo-pericardium. *Arq. Inst. Benj. Bapt.* 10. 63. 77. 1944.
379. MACKLER, GRAHAM E.A.
Aneurysm of ductus Botalli as a surgical problem, with revue of literature and report of an additional case diagnosed before operation. *J. Thor. Surg.* 12-719-1943.

380. MACMAHON B., Mc KEOWN T., RECORD R.C.
The incidence and life expectation of children with congenital heart disease. *Brit. Heart Journ.* 15. 121-9. 1953.
381. MC NICKLE.
Ligation of P.D.A. complicated by subacute bacterial endocarditis. *New Zeel. Med. J.* 46. 35. 1947.
382. MADDOX K., ALLSOP J.
P.D.A. in association with tetralogy of Fallot. (Corvisart's complexe). Premier Congr. Mondial Cardiol. Paris 1950. *Baillière*.
383. MANGES M.
Infective pulmonary endarteritis occurring with P.D.A. *New-York State Med. J.* 104. 581. 1916.
384. MANNHEIMER E.
Calibrated phonocardiography, clinical and statistical study of normal children. *Amer. Heart J.* 21. 15. 1941.
385. MANNHEIMER E.
Experiences from operated cases of P.D.A. *Acta Paed.* 35-217. 1947.
386. MANNHEIMER E.
Nouveaux points sur l'établissement du diagnostic de la P.C.A. *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 43. 324. 1950.
387. MARVIN H. M.
Newer surgery of heart and great vessels. *Bull. New-York Acad. Med.* 17. 737. 1941.
388. MEAD H. C.
P.D.A. Degeneration of cardiac muscle and coronary arteries and of the sino auricular bundle, followed by the rupture of the right ventricle. *J.A.M.A.* 55. 2205-10. 1910.
389. MEGIBON R.S., FETTELBERG S.
Application of microplesmography to the diagnosis of P.D.A. *Amer. J. Med.* 4. 798. 1948.
390. MIKLASZEWSKA J.
Deux cas de fœtus mort-nés à terme chez une femme atteinte de P.C.A. *Przegląd Lekar.* 7. 417. 9. 1951.
391. MITCHELL T., PAUL R., HUGHES J.
P.D.A. *Journ. of the Tennes. State Med. Assoc.* 44. 422-25. 1951.
392. MOENCH G. L.
Aneurysmal dilatation of pulmonary artery and P.D.A. *J.A.M.A.* 82. 1672-73. 1924.
393. MOOREHEAD J.G., SMITH E.C.
Congenital cardiac anomaly : opening between aorta and pulmonary artery. *Ir. J. Med. Sc.* 1. 543-9-1922.
394. MONTOUCHET M.
La P.C.A. *La France Med.* 19. 24 Juin 1950.
395. MORGAN E.H., BURCHELL H.B.
Ventricular septal defect simulating P.D.A. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* 26. 69. 1950.
396. MOTZFELD K.
Dnei falle vor offenschenenden ductus arteriosus Botalli. *Deut. Med. Wch.* 39. 2037-9-1931.
397. MOUQUIN H., DURAND M. et HATT P. M.
L'angiocardigraphie. *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 42. 1020. 1949.
398. MOURA CAMPOS C., DORBECKER N., CAHEN P., PUIGBO J. J.
L'angiocardigraphie dans le diagnostic de la P.C.A. *Arch. Inst. Cardiol. Mexico.* 21. 480. 1951 ; id. in *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 569. Juin 1952.
399. MUIR D.C., BROWN J.W.
Patent interventricular septum. *Arch. Dis. Child.* 7. 291. 1932.
400. MUIR D. C.
Arch. Dis. Child. 9. 27. 1934.
401. MULLER W. H. Jr and DAMMANN J. F. Jr.
The surgical significance of pulmonary hypertension. *Ann. Surg.* 136. 495. 509. 1952.

402. MUNRO J. C.
Ligature du canal artériel. *Ann. of Surgery.* 46. 335-8. 1907.
403. MURRAY H. N.
2 causes of malformation of the heart. *Tr. Path. Soc. London.* 39. 67. 1888.
404. MYERS G. S., SCANNELL J. G., WYMAN S. M., DIMOND E. G., HURST J.
Atypical P.D.A., with absence of the usual aortic pulmonary pressure gradient and of the characteristic murmur. *Amer. Heart J.* 41. 819. 1951.
405. NADAS A.S., ALIMURUNG M.
Apical diastolic murmur in congenital heart disease. *Amer. Heart J.* 43. 691. 1952.
406. NELSON T. Y.
P.C.A. avec endartérite traitée par la pénicilline et la ligature. *Med. J. Austr.* 21-1947.
407. NEVILLE W., SMITH A.
Cure of subacute bacterial endocarditis by surgical ligation of P.D.A. *Ohio St. Med. J.* 58. 838-9. 1952.
408. NICHOL E.L., BRANHAN J.
Differentiation of P.D.A. and atrial septal defect. *Amer. J. Roentg. and Rad.* 58. 697. 1947.
409. NICHOLSON G. B.
Clinical electrocardiography in children. *The Mc Millan Co New-York* 1953.
410. NIXON J. W.
P.D.A. Present chirurgical status. *Dis. Of the Chest.* 13. 360. 1947.
411. NIXON J. W.
Surgical ligation of P.D.A. with aneurysm of the pulmonary artery. *J. Thor. Surg.* 13. 513. 1944.
412. NYLIN G. et BJORCK G.
Circulatory corpuscule and blood volume in a case of P.D.A. *Acta Med. Scand.* 127. 434. 1947.
413. OECONOMOS N.
Traitement chirurgical de la P.C.A. *Sem. Hop. Paris.* 28. 1957-72. 1952.
414. ORME H. W. et ADAMS F. H.
The relationship of intracardiac pressures and of electrocardiographic findings in case of congenital heart disease. *J. Ped.* 41-53-72. Jul. 1952.
415. PALLASE et CHANALEILLES.
P.C.A. chez un homme de 47 ans. *Lyon Méd.* 145. 373-7. 1930.
416. PARKES W.
P.C.A. sans souffle. *Proc. Roy. Soc. Med.* May 1909.
417. PATTEN B. M.
Closure of formane ovale. *Am. Heart J.* 38. 19. 1931.
418. PATTEN B. M.
Changes in circulation following birth. *Amer. Heart J.* 7. 192. 1930.
419. PAUL O. and all.
The electrocardiogram in congenital heart disease. *Circul.* 3. 564. 1951.
420. PEACOCK T. R.
On malformations of human heart. *Churchill.* London 1866.
421. PERELMAN M. I.
Pathologie clinique et thérapeutique du C. A. *Klinik. Medits.* 30. 30-41. 1952.
422. PERELMAN H., PUTSCHAR W. G.
Congenital communication between aorta and pulmonary artery. *Int. Am. Bul.* 30. 1. 13. 1949.
423. PERRY C. B.
Congenital anomalies of the heart in elementary school children. *Arch. Dis. Child.* 6. 265. 1931.

424. PERRY C. B.
P.D.A. with superimposed bacterial endocarditis. *Lancet*. 1-82. 1933.
425. PHILPOTT N. W.
Vegetative pulmonary endarteritis complicating P.D.A. *Ann. Int. Med.* 2. 948. 62. 1928.
426. POPPE J. K.
Cellophane wrapping and ligation of P.D.A. *Northw. Med.* 45. 542.-3. 1946.
427. PORTER W. J.
The effect of P.D.A. on body growth. *Amer. J. Med. Sc.* 213. 178. 1947.
428. POTTER E. L.
Pathology of the foetus and the newborn. *Yearbook publisher*. Chicago.
429. POTTS W.
Surgery of the P.D.A. *Surg. Gyn. Obst.* 88-571. 76. 1949.
430. POTTS W.
Diagnosis and surgical therapy of P.D.A. *Int. Surg. Dig.* 46. 226. 28. 1948.
431. POTTS W.
J. Iowa M. Soc. 38. 361. 1948.
432. POTTS W.
Surgical division of P.D.A. by mean of a new clamp. Congr. Chicago 1948. *Amer. H. J.* 37. 664. 1949.
433. POTTS W.
Surgical division of the P.D.A. *Arch. of surg.* 66. 468-79. 1953.
434. POTTS W., GIBSON S., SMITH S., RIKER W. L.
Diagnosis and surgical therapy of P.D.A. *Arch. of surg.* 58. 612. 22. 1949.
435. PRITCHARD W. H., BROFMAN B. L., HELLERSTEIN H. K.
Clinical study in reversal of flow in P.D.A. *J. Lab. and Clin. Med.* 36. 974. 1950.
436. PUDDU V.
Ricerce fluorographiche (electrochimographiche) nelle cardiopatie congenite. Premier Congr. Mond. Card. Paris 1950.
437. RAK E.
Offener ductus Botalli mit aneurysma der arteria pulmonalis. *Fortsch. a. d. Geb. d. Roentgen.* 8. 290. 1904.
438. RAPANT V., MORES A.
Nos premières observations de traitement chirurgical de la P.C.A. *Leraka Listy.* 4. 193. 1949.
439. RAIT SMITH B., OSTLERE G.
Anesthesia in operations for P.D.A. *Lancet*. 1. 674. 1948.
440. RAUCHFUSS G.
Thrombosis of the D. A. *Virch. Arch. F. path. anat.* 17. 376. 1859.
441. RAVAUT P., GUINET P., ROCHE L.
Thrombose bilatérale extensive avec dilatation de l'artère pulmonaire. *P.C.A. Arch. Mal. Cœur et Vais.* 40. 219. 1947.
442. RAVIN A., DARLEY W.
Apical diastolic murmur in P.D.A. *Ann. Int. Med.* 33. 4. 903-14. 1950.
443. RAYNAUD R., TILLIER H., HOUEL J.
Le syndrome radiologique de la P.C.A. *L'Algérie Méd.* 56. 31-36. 1952.
444. RECORD R. G., Mc KEOWN Th.
Observations relating to the æthiology of P.D.A. *Brit. Heart J.* 15. 376. 85. 1953.
445. REES Cl.
A cause of reestablishment of communication following ligation of P.D.A. *Cal. Med. J.* 1. 35. 1948.
446. REID J.
4 cases of aneurysm of the arch of the aorta and 1 case of diaphragmatic hernia. *Edimb. Med. J.* 53. 95. 112. 1840.
447. REIFENSTEIN.
Review of 104 autopsied cases of adult type 2 years or older coarctation. *Amer. H. J.* 33. 146. 68. 1947.

448. RICKARDS E.
A case of ulcerative endocarditis of P.D.A. *Brit. Med. J.* 1. 640-2. 1889.
449. ROBB D. et MICKS R.
The surgical treatment of P.D.A. A report of 82 cases. *New Zeel. Med. J.* 60. 31. 34. 1952.
450. ROBINSON S. J.
Important factors in diagnosis of P.D.A. *Cal. Med. J.* 69. 345-6. 1948.
451. ROBLES C. et BENAVIDES P.
Final result in 25 cases of P.D.A. treated with ligature. *Arch. Inst. Cardiol. Mexico.* 19. 259-71. 1949.
452. RODRIGUE C., BATTRO A.
Persistencia aneurysmatica del canal arterial y dilatacion aneurysmatica de la arteria pulmonar. *Prensa Med. Argent.* 18. 986. 1931.
453. ROEDER H.
Thrombosis and aneurysmal dilatation of the D.A. *Virch. Arch. f. Path. Anat.* 166. 513-26. 1901.
454. VON ROKITANSKI.
Ueber einige der wichtigsten krankheiten der arterien. *Vienna Kl. Hof. und Sta. Druck*, 1852.
455. RONSIN E.
Sur les malformations congénitales après rubéole gravidique. *Th. Méd. Paris* 1950.
456. ROUSSEAU J. P.
Radiologic diagnosis of P.D.A. *North Car. Med. J.* 9. 126. 1948.
457. ROUTIER D.
Remarques sur les signes d'auscultation dans la P.C.A. *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 30. 388-1947.
458. RUBIO ALVAREZ, LIMON LASON R., BOUCHARD F.
Diagnostic de la P.C.A. au moyen du cathétérisme du cœur à travers le canal. Présentation de 25 cas. Premier Congr. International de Cardiologie. *Baillière. Paris* 1950.
459. RUBIO ALVAREZ, LIMON LASON R., BOUCHARD F. and all.
El cateterismo intracardiaco. Cateterization del conducto arterioso. *Arch. Inst. Card. Mexico.* 19. 583. 606. 1949.
460. RUSKIN B., SAMUEL E.
Calcification in the P.D.A. *Brit. J. Radiol.* 23. 276. 1950.
461. RUTSTEIN D., NICKERSON R., HEALD F.
Seasonnal incidence of P.D.A. and maternal rubella. *Amer. J. Dis. Child.* 84. 199-213. 1952.
462. SACHS R.
Zur kasuistic der gefasserkraukungen. *Deut. Wch.* 10. 443. 1892.
463. SALZER G.
Über einen fall von doppelseitigen ductus Botalli. *Beitr. f. path. anat. v. z. allg. Path.* 81. 671. 1929.
464. SANDBLOM P., EKSTROM G.
Surgical treatment of wide P.D.A. *Acta chir. Scand.* 102. 167-82. 1951.
465. SANDERS.
Open D.A. *Edimb. Med. J.* 6-77. 1860.
466. SANTIAGO COLLADO MADERO.
Le C.A. pur et associé à d'autres cardiopathies congénitales. *C. C. Paris* 1949.
467. SCAMMON R.E., NORRIS E.M.
On the time of obliteration of foetal blood passages after birth. *Anat. Rec.* 14-49-1918.
468. SCHAEDE A., SCHOENMACKERS J.
Diagnostic différentiel de la P.C.A. *Cardiologia.* 17. 234. 44. 1950.
469. SCHAEDE A., THURN P.
Zur rongenologischen diagnose der angeborenen. *Fortsch. auf d. Geb., d. Roentg. ver. mit roentgen.* 76. 306. 16. 1952.

470. SCHAFFER A. I.
Unipolar electrocardiographic studies in congenital heart disease in infancy. *Amer. J. Dis. Child.* 80. 260-7-1950.
471. SCHEEF S.
Rupture of mycotic aneurysm of the D. A. and roentgen demonstration of enlarged duct in infant. *Ann. f. Kind.* 117. 234. 243. 1939.
472. SCHELL O.
Contributions allo studio degli aneurysmi. *Norsk Mag, for Lagens.* 5-373. 1907.
473. SCHLAEPFER K.
Chronic and acute arteritis of pulmonary artery and P.D.A. *Arch. Int. Med.* 37. 473. 88. 1926.
474. SCHLAGENHAUFER.
Ein fall von influenza endocarditis und der offenen ductus Botalli. *Zeitschr. f. Heil.* 22. 19. 28. 1901.
475. SCHNITKER M. A.
The electrocardiogram in congenital cardiac disease. *Harv. Univ. Press.* 1940.
476. SCHNITZLER J.
Klinische beobachtungen uber persistans ductus Botalli. *Arz in Wien.* 20. 128. 136. 1864.
477. SCHONE G.
Congenital defects. Their diagnosis and familial occurence. *Deut. Arch. f. Klin. Med.* 184. 129. 1939.
478. Von SCHROTTER H.
Ueber eine seltene ursache einseitigen recurrens lahmung zuglish ein Beitrag zur symptomatologie und diagnose des ductus Botalli. *Ztschr. f. path.* 5-89-106. 1910.
479. SCOTT R. B.
Aneurysm of pulmonary artery with report of a case. *Lancet.* 567-1934.
- 479 bis. SCOTT H. W. Jr.
Closure of the P.D.A. by suture-ligation technique. *Surg. Gyn. Obst.* 90. 91. 1950.
480. SEGERS M.
Empreinte cesophagienne déterminée par le canal artériel. *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 44. 1127. 1951.
481. SELLORS H. et OXON C.
Le traitement chirurgical de la P.C.A. *Acta Chirurg. Belg.* 1. 1. 19. 1947.
482. SELLORS H.
Surgery of the P.D.A. *Lancet.* 1. 615. 1945.
483. SERVELLE M.
A propos de la P.C.A. *Gazette Med. France.* 18. 653. 4. 1949.
484. SERVELLE M.
Traitement chirurgical de la P.C.A. *Revue du Praticien.* 2. 2087. 90. 1952.
485. SHAPIRO M. J.
Diagnosis of congenital heart disease by ordinary methods. *Rad.* 53. 469. 1949.
486. SHAPIRO M. J., JOHNSON E.
Results in surgery of P.D.A. *Am. H. J.* 33-725-1947.
487. SHAPIRO M. J., JOHNSON E.
Preoperative diagnosis of P.D.A. *J.A.M.A.* 126-1934-7-1944.
488. SHAPIRO M. J.
Recent advances in surgical treatment of P.D.A. *Mod. Conc. Card. Dis.* 16 Jan. 1947.
489. SHAPIRO M. J., KEYS A.
Clinical and physiological study of 23 patients with P.D.A. *New Int. Clin.* 4. 149. 64. 1941.
490. SHAPIRO, KEYS A.
The prognosis of untreated d. a. and result of surgical intervention. *Am. J. Med. Sc.* 206. 174. 1943.
491. SHAPIRO M. J.
The result of surgery of P.D.A. *Proc. Cent. Soc. Clin. Res.* 12.19.1946.

492. SHEDENOW W. N.
Ultimes transformatinos des vaisseaux sanguins chez les mammifères et chez l'homme. *Compt. Rend. Acad. Sc. U.R.S.S.* 54. 747. 750. Déc. 1946.
493. SHEPHERD S. G., PARK F. R., KITCHELL J.
Communication aorto-pulmonaire avec malformation de la paroi aortique. *Am. Heart J.* 27. 5.773. 8. 1944.
494. SIMMONDS M.
On the pathology of the ductus Botalli (in Makler). *Munch. med. Wchn.* 53. 1492. 1906.
495. SMITH K. S., WOOD F. G.
X Ray Kimography in the diagnosis of P.D.A. 3^e Congr. Interam. Card. *Am. Heart J.* 37. 676. 1949.
496. SMITH K. S., WOOD F. G.
Brit. Heart J. 9. 257. 1949
497. SMITH R. B., OSTLERE T.
Anesthesia in cardiac surgery, especially in ligation of P.D.A. *Lancet.* 674. 6. 1948.
498. SOBERON A. J.
Estudi electrocardiografico de 50 casos di cardiopatas congenitas. Tesis Mexico 1946.
499. SOKOLOFF M. et EDGAR A. L.
La valeur de l'E.C.G. unipolaire dans les cardiopathies congénitales. 1^{er} Congr. Mond. Cardiol. Paris 1950. *Baillière éd.*
500. SOLDATI L. (de), NAVARRO VIOLA R., MEJIA R. H.
El balistocardiograma en algunas deformidades valvulares y anomalias congenitas cardiacas. *Rev. Argent. Cardiol.* 18-106. 188. 1951.
501. SOLDATI L. (de), NAVARRO VIOLA R., MEJIA R. H.
idem in *Arch. Malad. Cœur et Vais.* 45. 1016-22. 1952.
502. SOMMER H.
Ulcerose endocarditis mit mitbeteiligung des offenen ductus Botalli. *Frankurt Ztschr. f. Path.* 5. 103. 1910.
503. SORTAIS.
L'électrocardiogramme dans les cardiopathies congénitales. Thèse Paris 1948.
504. SOULIE P., SERVELLE M. et SCHWEISGUTH O.
Le cathétérisme cardiaque dans les malformations congénitales du cœur. *Arch. Mal. Cœur et vais.* 42. 1. 1949.
505. SOULIE P., SERVELLE M., NOUAILLES J.
Rétrécissement isthmique de l'aorte et P.C.A. *Presse Méd.* 58. 137. 1950.
506. SOULIE P., LAHAM J., PAPANICOLIS I. et VOCI G.
Les principaux types électrocardiographiques de surcharge ventriculaire combinée. *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 42. 8. 790. 810. 1949.
507. SOULIE P., PITON A., TOUCHE M.
L'angiocardigraphie dans le diagnostic des cardiopathies congénitales. *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 44. 12. 1057. 1087. 1951.
508. SOULIE P., NOUAILLES J., SCHWEISGUTH O., CARLOTTI, JOLY, SICOT.
L'association de la P.C.A. et de la coarctation, ses deux variétés. *Soc. Méd. Hop.* 987. 12 mai 1950.
509. SOULIE P., SERVELLE M. et BARREAU A.
P.C.A. Intervention. Guérison. *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 41. 557. 9. 1948.
510. SPENCER H., DWORKEN H. J.
Malformation congénitale de la cloison aortique avec communication entre aorte et artère pulmonaire. *Circulation.* 2. 6. 880. 85. 1950. *Bibl.*
511. SOULIE P., ROUTIER D. et BERNAL P.
Communication interventriculaire avec insuffisance aortique, diagnostic avec la P.C.A. *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 42. 765. 788. 1949.
512. STARER F.
Analysis of 50 cases of P.D.A. *Brit. Med. J.* 971. 73. 1953.

513. STEIN, BARBER D.
Congenital heart disease. *Amer. Heart J.* 40. 118. 122. 1950.
514. STEINBERG M. F., GRISHMAN A., SUSMAN.
Angiocardiographic study in congenital heart disease. *Amer. J. Roentg. and Radium.* 50. 306. 1943.
515. STODDARD J. L.
A case of open P.D.A. with necropsy. *Arch. Int. Méd.* 16. 38. 53. 1915.
516. STORCH E.
Ueber zwei fälle von lungen arterie aneurysma. Breslau 1899.
517. STORSTEIN O. L. E. and all.
Studies in catheterization of the heart in case of P.D.A. *Acta Med. Scand.* 141. 419. 32. 1952.
518. STORSTEIN O. and all.
P.D.A. in a woman aged 72 years. *Brit. Heart Journ.* 14. 276. 78. 1952.
519. SUBRAMIAN G.
Aneurysm of pulmonary artery with P.D.A. *Ind. Med. Gaz.* 82. 1. 1947.
520. SUMMONS W. H.
Congenital heart malformation. *Interc. Med. J. Austr.* 11. 65. 73. 1906.
521. SWAN C. H.
A study of 3 enfants dying of congenital defects following maternal rubella ar early stages of pregnancy. *J. Path. et Bact.* 56. 289. 95. 1944.
522. SWAN G.
Rubella in pregnancy as an etiological factor in congenital malformations. *J. Obst. Gyn. Brit. Emp.* 56. 341. and 591. 1949.
523. SWAN H., TRAPNELL J. M., DENST J.
Congenital mitral stenosis and systemic right ventricle with associated pulmonary vascular changes frustrating surgical repair of P.D.A. and coarctation of aorta. *Am. Heart J.* 38. 6. 914. 1949.
524. TAUSSIG H., BAUERSFELD S., Mc DONALD A.
Pulmonary hypertension with P.D.A. *Amer. Journ. Dis. Child.* 84. 496-7. 1952.
525. TAUSSIG H.
Malformations congénitales du cœur. Commonwealth Fund 1947.
526. TAYLOR B. E., Du SHANE J. W.
Observation d'un cas de sténose pulmonaire associée à la P.C.A. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* 25. 3. 60. 62. 1950.
527. TAYLOR B. M., KNUTON J. R., BURCHELL H. B., DAUGHERTY G. W., WOOD E. H.
P.D.A. associated with coarctation of the aorta, report of 2 cases studied before and after surgical treatment. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* 25. 52. 1950.
528. TAYLOR, BROWEN and all.
Studies of the pulmonary artery and systemic pressure in cases of P.D.A. with special references to effects of surgical closure. *J. Clin. Inv.* 29. 6. 745. 1950.
529. TAYLOR, BROWEN and all.
idem *Coll. Pap. Mayo Clin.* 40. 434. 1949.
530. TERPLAN K.
Mykotische aneurysma des stammes des offenen ductus Botalli bei einen fall von endocarditis. *Med. Klin.* 20. 133. 1924.
531. THEREMIN.
Etudes sur les affections congenitales du cœur. Paris 1895.
532. THOMAS, HORDER J.
Infective endocarditis with analysis of 150 cases with special references on the chronic form. of the disease. *Quat. J. Med.* 2. 291. 1908.
533. THOMA R.
Sur l'anévrisme localisé de l'aorte. *Virch. Arch. f. anat. path.* 122. 535. 40. 1890.

534. THOMSON J., DRUMMOND W. B.
9 cases of congenital heart disease with a description of the lesions.
Edimb. hosp. Rep. 6. 57. 83. 1900.
535. THORE L.
De l'anévrisme du canal artériel. *Arch. Gén. Méd.* 23. 30. 31. 1850.
536. TORGENSEN J.
The developmental anatomy of the heart and etiology of congenital heart disease. *Acta Radiologica.* 33. 131. 146. 1950.
537. TORRES R. A., SUBERVICLA J.
Tetralogie of Fallot avec P.C.A. *Semana Med.* 56. 634. 1949.
538. TORRINI A.
Congenital heart disease with terminal cerebral abcess simulating subacute bacterial endocarditis. *Sett. Med.* 2. 312. 1946.
539. TOUROFF A. S. W., VESELL H.
Experiences in surgical treatment of subacute bacterial endocarditis complicating P.D.A. *J. Thor. Surg.* 10. 59. 1940.
540. TOUROFF A. S. W.
Blood culture from pulmonary artery and aorta in patient with infected P.D.A. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 49. 568. 1942.
541. TOUROFF A. S. W.
Justification du traitement chirurgical de la P.C.A. *Am. Heart J.* 23. 6. 847. 856. 1942.
542. TOUROFF A. S. W., TUCHMAN L. R.
Am. Heart J. 23. 6. 857. 862. 1942.
543. TOUROFF A. S. W.
Les indications opératoires de la P.C.A. en particulier chez l'adulte. *New-York St. J. Med.* 49. 14. 1722. 6. 1949.
544. TOUROFF A. S. W.
Technique modifiée de la ligature de la P.C.A. *Surg. J.* 12. 1. 24. 30. 1942.
545. TOUROFF A. S. W., VESELL H.
Subacute endarteritis due to streptococcus viridans complicating P.D.A. *J.A.M.A.* 115. 1270. 1940.
546. TOUROFF A. S. W.
The results of surgical treatment of P.D.A., complicated with subacute bacterial endarteritis. *Am. Heart J.* 25. 187. 210. 1943.
547. TOUROFF A. S. W., VESELL H., CHASNOFF J.
Operative cure of subacute streptococci viridans endarteritis superimposed on P.D.A. *J.A.M.A.* 118. 890. 1942.
548. TRENT J.
Surgical therapy of P.D.A. *Arch. Surg.* 51. 2. 106. 112. 1945.
549. TREMBLE W. H., LARSEN E. M.
A case of P.D.A. with primary pulmonary endarteritis. *Am. Heart J.* 6. 555. 560. 1931.
550. TUBBS O. S.
Surgical closure of P.D.A. *Post. Grad. Med. J.* 21. 158. 1945.
551. TUBBS O. S.
Effect of ligation on infection of P.D.A. *Brit. J. Surg.* 32. 1. 1944.
552. TURINO T. E., WALLACE J. T.
Resume of cardiac disease in pregnancy for 5 years period. *Am. Obst. Gyn.* 45. 326. 1946.
553. ULRICH H. C.
Relation d'un cas de P.C.A. présentant quelques caractéristiques rares. *Acta Med. Scand.* 128. suppl. 196. 160. 6. 1947.
554. USCHOLD G.
Über einen fall von endarteritis pulmonalis unter dem bild eines offenen ductus botalli, bei einem 7 1/2 jährigen kind. *Langeb. Arch. f. Klin. Chir. etc.* 271. 17. 26. 1952.

555. VAISMAN S., SEPULVENDA C.
La P.C.A. *Revue Méd. Chili.* 376. 1945.
556. VAN BOGAERT A., VAN DER HENST H., VAN GENABEEK A.,
VANDAEL J.
Tension artérielle pulmonaire et teneur en O₂ de l'artère pulmonaire.
A paraître in *Arch. Mal. Cœur et Vais.*
557. VAN DEN BOER.
Electrocardiogramme et P.C.A. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 698. 700. 1943.
558. VAN DER VEER J. B. et KUO P. T.
Cardiac disease in pregnancy. *Am. Heart J.* 39. 2. 1950.
559. VARIOT et BOQUIER.
Quatre cas de cyanose congénitale avec persistance d'un large C. A.
Soc. Méd. Hop. 30. 1. 1920.
560. VERNEJOUL de, JOUVE A., PIERRON J., METRAS H.
Evolution d'un cas de P.C.A. opéré depuis 6 mois. *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 41. 52. 1948.
561. VERNEJOUL de, JOUVE A., PIERRON J., METRAS H.
Mem. Acad. Chir. 48. 74. 211. 15. 1948.
562. VESEL H., KROSS I.
Indications opératoires dans le canal artériel infecté. *Arch. Int. Méd.* 77. 659. 77. 1946.
563. VOCI G., TOUCHE M. et JOLY F.
Etude hémodynamique de 10 cas de P.C.A. isolée. *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 44. 12. 1103. 1118. 1951.
564. VON DERRA.
C. A. ouvert et exclusion opératoire. *Deut. Med. Wchn.* 74. 35. 6. 1042. 44. 1949.
565. Von PRAAG.
Un cas de P.C.A. opéré et guéri. *Ned. Tijd. Can.* 86. 633. 1942.
566. VOSS M.
Ein aneurysma des ductus arteriosus Botalli. Thèse Kiel 1900.
567. WAGENER O.
Pathology of the ductus Botalli. *Deut. Arch. F. Klin. Med.* 79. 90. 1904.
568. WALKER G. C., ELLIS D. B.
The familial occurrence of congenital anomalies. *Proc. New. Engl. J. Med. Heart assoc.* 26. 40. 41.
569. WANGENSTEEN O. H., VARO R. L., BAROFISKY I. D.
The technique of surgical division of P.D.A. *Surg. Gyn. and Obst.* 88. 62. 1949.
570. WALSHAM W. J.
Unobliterated D.A. without other malformation of the heart and great vessels. *Tr. Path. Soc. London.* 28. 43. 44. 1877.
571. WASASTJERNA S. O.
Tuenne fall af oppen ductus Botalli. *Finska Lakar. Handl.* 16. 235. 240. 1874.
572. WEBER F. P.
P.D.A. without murmur. *Proc. Roy. Soc. Med.* 1. 93. 4. 1909.
573. WEBER F.
Beitrage zur pathologischen anatomie der neugeborenen. Kiel Schroder 1851.
574. WEISCHER P.
Ueber aneurysmen der arteria pulmonalis. Wursburg 1904.
575. WEISSEL W.
Unipolar elektrocardiographie kongenitaler anomalien des Herzens. *Cardiol.* 16. 191. 231. 1950.
576. WEILL et MOURIQUAND.
Rétrécissement aortique congénital avec P.C.A., anomalies pulmonaires et spléniques.

577. WEIMBERGER M.
Ueber periphery terengeruup der pulmonalarterie und das klinische
Zeischen derselben. *Wien Klin. Wsch.* 92. 1149. 1903.
578. WEISS.
Calcified plaque of aorta at entrance of P.D.A. a point in diagnosis.
Am. Heart J. 7. 114. 5. 1931.
579. WELCH K. J. et KINNEY T. D.
The effect of P.D.A. and interauricular and interventricular defect on
the development of pulmonary vascular lesions. *Am. J. Path.* 24.
729. 1948.
580. WELLER C. V.
Congenital aneurysmal dilatation of D.A. *Int. Am. Mus. Bull.* 5.
121. 1915.
581. WELLS H. G.
P.D.A. *Am. J. Med. Sc.* 166. 381. 400. 1908.
582. WELLS H. G.
Tr. Chicago Path. Soc. 11. 290. 2. 1923.
583. WELTI J. et BENZECRY.
P.C.A. Récents progrès dans le diagnostic et le pronostic. *Sem. Méd.*
56. 199. 206. 1949.
584. WELTI J. J. et KOERPERICH G.
Remarques sur le pronostic de la P.C.A. simple, à propos de 54 cas
non opérés. *Arch. Mal. Cœur et Vais.* 41. 428. 1948.
585. WESLER et BASS.
P.C.A. et son diagnostic par l'orthodiagraphie. *Am. J. Méd. Sc.* 145.
543. 1913.
586. WHIPHAM.
Thrombus polypoïde de l'artère pulmonaire étendu jusque dans le
ventricule droit avec diagnostic erroné de P.C.A. *Roy. Soc. Med. July*
1911.
587. WHITE W. H.
P.D.A. in a woman in her 66 th. year. *J.A.M.A.* 91. 1107. 1928.
588. WHITE W. H.
Tr. Path. Soc. London. 36. 102. 1885.
589. WICKS S.
Communication between aorta and pulmonary artery. *Tr. Path. Soc.*
London. 11. 57. 1860.
590. WILKEN W.
Beitrag zur erkennung angeborenenhermissbildungen offenen ductus
Botalli. *Deut. Arch. f. Klin. Med.* 182. 204. 1938.
591. WILLIAMS C. B.
A study of aneurysm of pulmonary artery with report of a case.
Proc. Phil. Co. Med. Soc. 9. 5. 15. 1890.
592. WILLIGK A.
Wiederoffnung des ductus arteriosus Botalli. *Kirtelj. Schn. f. d. prakt.*
Heik. 4. 104. 1854.
593. WHITE P. D.
Heart disease 3rd ed. 1945.
594. WILSON MAY G., LUBSCHEZ R.
Prognosis for children with congenital anomalies of the heart and
great vessels. Life expectancy in P.D.A. *J. Ped.* 21. 23. 1942.
595. WILSON J. G.
Cardiac anomalies in the offspring of vitamin A deficient rats.
Anat. Rec. 166. 774. 1948.
596. WILSON J. G.
Am. J. Anat. 85. 11. 1949.
597. WOOD P.
Congenital Heart disease. *Brit. Med. J.* 693. 1950.
598. WRIGHT G. B., DENAVASQUEZ G.
Case of P.D.A. with discussion on disorders Haemodynamics in this
condition. *Guy's Hosp. Rep.* 91. 69. 1942.

599. YUSKIS A. J.
Aneurysm of the right pulmonary artery with rupture into the
bronchus and P.D.A. *Cal. and West. Med. J.* 58.272.1943.
600. YLPPO A.
Zur Physiologic, klinik und zum schicksal der Fruhgeborenen. *Ztsch.
f. kinder.* 24. 1. 1919.
601. ZIEGLER R. F.
The importance of P.D.A. in infants. *Amer. Heart J.* 43. 553. 572. 1952.
602. ZIEGLER R. F. and all.
The diagnosis and treatment of congenital cardiovascular defects in
infants. *Post. Graduate Med.* 13. 141. 1953.
603. ZUBER B.
Über einen noch beschriebenen fall von hochgradigen angeborener
Erweiterung der arteria pulmonalis in toto. *Jahrb. f. Kinder.* 10. 30.
1904, Berlin.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
GÉNÉRALITÉS.	
Définition	13
Historique	14
Anatomie comparée	14
Morphologie	17
Pathogénie	18
Age de fermeture normal	22
Étiologie	23
Rappel d'embryologie	27
ÉTUDE CLINIQUE.	
Symptômes fonctionnels	33
Signes physiques	36
Signes radiologiques	43
Electrocardiogramme	47
Angiocardiographie	53
Etude hémodynamique	56
ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS.	
Insuffisance cardiaque	67
Endartérite Oslerienne	69
Evolution et Pronostic	75
FORMES CLINIQUES.	
Formes retentissant sur la petite circulation	79
Formes avec gros canal	92
Ectasie du canal	93
Formes associées	95
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL	105
TRAITEMENT.	
Indications et contre-indications	111
Technique	115
Complications	118
P. C. A. surinfectée	124
CONCLUSION	127
OBSERVATIONS	129
BIBLIOGRAPHIE	169

